



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, A. O. PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

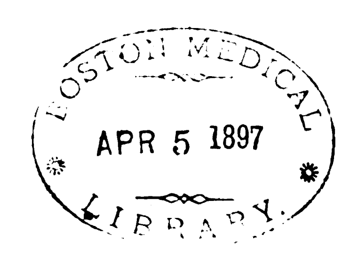
Vierter Band.

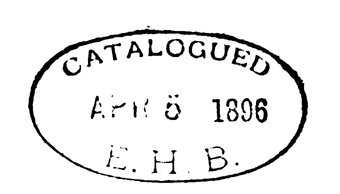
Mit Abbildungen im Text und 15 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1896.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.


BOSTON MEDICAL
APR 5 1897
LIBRARY.


CATALOGUED
APR 5 1896
E. H. B.

Inhalt.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, A. O. PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Vierter Band.

Heft 1.

Mit Abbildungen im Text und 3 lithographirten Tafeln.

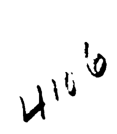
BERLIN 1896.

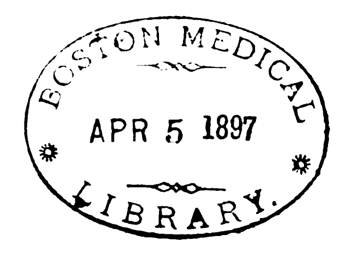
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.





I.

Zur Anatomie der Nase menschlicher Embryonen.

Von

Prof. Dr. **Gustav Killian** in Freiburg i. Br.

(Hierzu Tafeln I., II. und III.)

II.[1])

Die ursprüngliche Morphologie der Siebbeingegend.

(Fortsetzung und Schluss.)

C. Das Knorpel- und Knochengerüst der lateralen Siebbeingegend.

Das Bild, welches ich in den Abschnitten A und B dieser Arbeit von dem ursprünglichen Bau der seitlichen Siebbeingegend entworfen habe, bedarf noch einer wesentlichen Vervollständigung hinsichtlich ihres Knorpel- und Knochengerüstes. Ein genaueres Studium desselben ist nur an Serien von horizontal (d. h. parallel zur Lamina cribrosa) oder frontal (d. h. senkrecht zur Lamina) geführten Schnitten möglich. Aber auch an diesen macht einem das Verständniss vieler Einzelheiten noch Schwierigkeiten, sofern man sich nicht der Mühe unterzieht, nach den Serien Dornsche Wachsplattenmodelle anzufertigen. Erst diese erlauben einen bequemen Einblick in alle Verhältnisse; denn sie geben die kleinen Theile des Embryo in einer beliebig zu wählenden Vergrösserung plastisch wieder. Solcher Modelle habe ich zwei angefertigt, eines von der Nase eines viermonatlichen (Mod. I), das andere von der eines siebenmonatlichen (Mod. II) menschlichen Embryo. Die Zahl meiner Schnittserien beträgt vierzehn.

Die Regio ethmoidalis lateralis baut sich aus einer Anzahl Knorpellamellen auf, von welchen derjenigen die grösste Bedeutung zukommt, welche die Nasenhöhle seitlich abschliesst und die wir kurz Seitenlamelle (Dursy's „knorplige Seitenplatte")[2]) nennen wollen. Sie besitzt nach aussen, also gegen die Orbita zu, eine im allgemeinen glatte Fläche, welche eine mässige Convexität zeigt (vergl. die nach Mod. I gefertigte Fig. 36 auf Taf. I) und biegt in ihrem vorderen Theil in ausgespro-

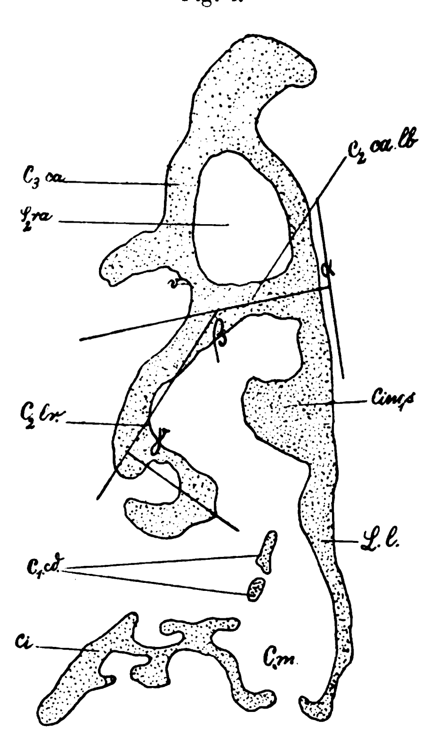
---

1) cf. Band II. p. 234 und Band III. p. 17.

2) Vergl.: „Zur Entwickelungsgeschichte des Kopfes". S. 184 u. f.

chener Weise medialwärts (bei v) um. Ihre grösste Ausdehnung besitzt sie in der sagittalen Richtung[1]). An Höhe nimmt sie nach hinten zu rasch ab. Ihr hinteres Ende läuft spitz zu und hat dort die Form eines Knorpelhütchens (vergl. Fig. 36 und 45, E. sph.). Das letztere kommt dadurch zu Stande, dass sich die hintere obere Ecke der Seitenlamelle medialwärts vollständig umkrämpelt. Es wurde bereits oben (Dies. Archiv. Bd. III. S. 42) von mir genauer beschrieben. Der ganze obere Rand der Seitenlamelle ist nach innen umgebogen und von zahlreichen weiten Kanälen durchbohrt, durch welche die Zweige des Riechnerven hindurchziehen

Fig. i.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. Nur die Contouren des Knorpels sind gezeichnet. Cm. = Kieferhöhlennische, Ci. = untere Muschel, C_1. cd. = absteigender Schenkel der ersten, C_3. ca. = aufsteigender Schenkel der dritten Hauptmuschel, C_2. lr. = umgerollte Lamelle der zweiten Hauptm., C_2. ca. lb. = zweite Basallamelle, S_2. ra. = aufsteigende Bucht der zweiten Hauptfurche, Cim_1, s. = obere Nebenmuschel im Bereiche der ersten Hauptfurche; L. l. = Seitenlamelle.

(Fig. 36, L. c.). Wir nennen diesen umgebogenen Theil: Sieblamelle = Lamina cribrosa. Eine besondere Gesetzmässigkeit in der Anordnung der Nervenkanäle konnte ich nicht finden. Dieser ganzen oberen Umbiegungsstelle entlang entspringt nun eine direkt seitwärts gerichtete mächtige Knorpellamelle, welche die Orbitalhöhle theilweise überdacht und von

1) Dabei ist sie noch ein ganzes Stück länger als in Fig. 36, da sie sich nach vorn in die von mir nicht mehr modellirten seitlichen Knorpel der äusseren Nase direkt fortsetzt.

Dursy Orbitalflügel des knorpeligen Siebbeins genannt wurde[1]) (Fig. 36, L. o.). Was das untere Ende der Seitenlamelle angeht, so biegt sie dort stark nach innen um und setzt sich direkt in die untere Muschel (Ci.) fort (Fig. 36, Taf. I und Fig. 1, Seite 6). In ihrem mittleren Abschnitt verläuft diese umgebogene Partie nicht geradlinig, sondern in stark nach unten convexem Bogen (Fig. 36, Cm.): die Lamelle bildet hier die Wand jener Nische (vergl. Dies. Arch. Bd. III. S. 38), welche zur Aufnahme der den Recessus inferior (der ersten Hauptfurche) nebst dem Kieferhöhlensäckchen bildenden Schleimhaut dient (vergl Cm. in den Figuren i, l, w). Nach vorn und oben von der Kieferhöhlenausbuchtung macht sich ein dicker, kurzer, orbitalwärts gerichteter Knorpelfortsatz bemerklich (Pr. in den Figuren 36, z, z_1)[2]). Die Dicke der Seitenlamelle ist im allgemeinen eine geringe und ziemlich gleichmässige. Ihr Durchmesser ist nur an den Stellen wesentlich vermehrt, wo ihrer Innenfläche besondere Bildungen aufsitzen.

Drei Embryonalmonate später sieht die Aussenfläche der Seitenlamelle etwas verändert aus (Fig. 37, nach Mod. II angefertigt); ihr ganzer unterer Theil, insbesondere die Wand der Kieferhöhlenbucht ist verschwunden. Der oben erwähnte Fortsatz tritt nur noch wenig hervor (Pr. Fig. 37). Dagegen macht sich eine starke lateralwärts gerichtete Ausbuchtung (in Fig. 37 bei a) bemerklich, welche zum Theile deswegen so stark hervortritt, weil die Abbiegung des vorderen Theiles der Seitenlamelle nach innen wesentlich zugenommen hat (man vergl. auch die Fig. m u. n). Der ausgebuchtete Theil umschliesst die Bildungen, welche zwischen der ersten Hauptmuschel und der oberen von den drei absteigenden Nebenmuscheln Cim_1. s.) gelegen sind (Fig. 43), also von diesen letzteren die mittlere und untere (Cim_1. m. und Cim_1. i.) und ausserdem die Stirnmuscheln (Cf. 1—3). Oben reicht Modell II nur bis zum Ursprung des Orbitalflügels der Seitenlamelle; der mediale Theil der letzteren ist bei diesem Präparate nur rudimentär vorhanden (L. l. m. Fig. 40 und Fig. q u. r).

Die Innenfläche der Seitenlamelle wird zumeist durch die Muscheln verdeckt. Trennt man diese dicht an ihrem Ursprung ab, so zeigt die Lamelle ein complicirtes Relief (Fig. 39, 43), welches ich des besseren Verständnisses wegen zugleich mit den Muscheln besprechen will. Ich beginne mit der zweiten Hauptmuschel, weil diese sich ihre ursprünglichen Charaktere am besten gewahrt hat und fasse dabei zunächst wieder Modell I ins Auge.

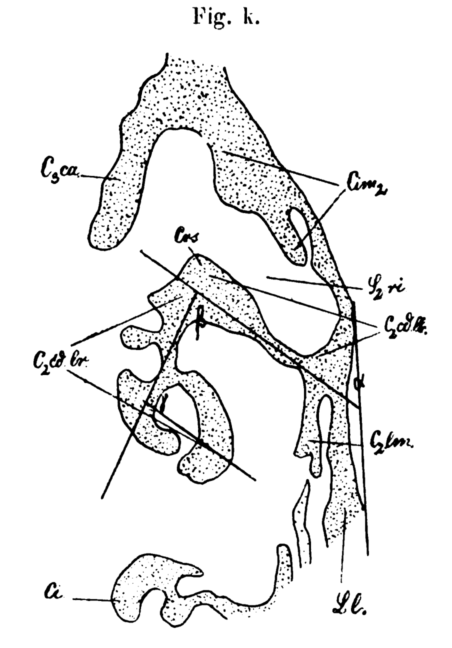
Die Knorpelmasse, welche der genannten Muschel zur Stütze dient, hat die Form einer Lamelle, an welcher sich zwei Abschnitte unterscheiden lassen: ein lateraler, vermittelst dessen sie von der Seitenlamelle ent-

1) „Entwickelungsgeschichte des Kopfes". S. 189. Die Orbitalflügel „gehen rückwärts in die knorpeligen Orbitalflügel des Keilbeins über". Vorn entstehen unter ihnen die Orbitaltheile des Stirnbeins. Man vergleiche auch Jacoby, „Beitrag zur Kenntniss des menschlichen Primordialcraniums". Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 44. S. 67.

2) Gerade an dieser Stelle bemerkt man die erste Anlage des Thränenbeins.

springt und ein medialer, gegen den vorigen stark nach unten abgebogener und sogar etwas eingerollter. Der erstere (C_2. lb in Fig. i u. k) hat von Seydel den Namen „Basallamelle“ (= Lamina basilaris), der mediale den „eingerollte Lamelle“ (= Lamina recurvata, C_2. lr in Fig. i u. k) erhalten.

Fig. k.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschl. Embryo aus dem vierten Monat. Umrisse des Knorpels. L. l. = Seitenlamelle, Ci. = untere Muschel, C_2. cd. lr. = eingerollte Lamelle des absteigenden Schenkels der zweiten Hauptmuschel, C_2. cd. lb. = Basallamelle des vorigen, Crs. = Crista suprema, C_2. lm. = Maxillarlamelle der zweiten Hauptm., C_3. ca. = aufsteigender Schenkel der dritten Hauptmuschel Cim_2. = Nebenmuschel in der zweiten Hauptfurche, S_2. ri. = Recessus inferior derselben.

Es fragt sich zunächst, ob und wie sich diese beiden gegen einander abgrenzen. Die Grenze liegt selbstverständlich an der Stelle, an welcher die eingerollte Lamelle von der basalen nach unten abbiegt (bei β in Fig. i u. k). Gerade an dieser Stelle zieht eine von mir (Dies. Arch. III. Bd. S. 32) Crista suprema genannte Leiste (Crs. in Fig. k u. Fig. 46. Taf. II) der Länge nach über die obere Fläche der zweiten Hauptmuschel hin.

Die von dieser Leiste aus nach abwärts sich erstreckende Lamelle (C_2.cd. lr. in Fig. k), welche nur zum Theil von der dritten Hauptmuschel verdeckt wird, wurde von mir schon früher beschrieben (Dies. Arch. III. Bd. S. 6) und an derselben ein auf- und absteigender Schenkel unterschieden, welche knieförmig gegen einander abgebogen sind (Taf. I, Fig. 38, g). Selbstverständlich lässt sich diese Unterscheidung auch auf die Basallamelle ausdehnen; auch diese hat ihren auf- und ihren absteigenden Schenkel (auf- und absteigende Basallamelle), oder wie wir auch sagen können: von der Basallamelle entfällt ein entsprechendes oberes Stück auf den aufsteigenden und ein unteres auf den absteigenden Schenkel der zweiten

Hauptmuschel (Basallamelle des Crus ascendens und descendens 2). Die Grenze zwischen dem oberen und unteren Abschnitt lässt sich so bestimmen, dass man sich vom Muschelknie aus (Fig. 38, g) eine Linie gezogen denkt, welche schräg nach hinten und oben zieht zu der Stelle, an der sich Recessus inferior und ascendens der zweiten Hauptfurche meist durch eine kleine von der Seitenlamelle entspringende Leiste (L. in Fig. 39) gegen einander abgrenzen. In Abbildung 46, welche die zu Modell I gehörige zweite Hauptmuschel von oben gesehen wiedergiebt, ist der Verlauf dieser Linie eingezeichnet ($g\,b_2$), ebenso in Fig. 38.

Für die weitere Darstellung der hier obwaltenden Verhältnisse halte ich es erspriesslicher, Crus ascendens und descendens gesondert zu besprechen. Um mit dem letztgenannten zu beginnen, so entspringt seine Basallamelle von der Seitenlamelle an einer Stelle, welche nach Abtragung der ganzen zweiten Hauptmuschel in ihren Lagebeziehungen zu den Nachbartheilen bequem zu übersehen ist (Fig. 39). Die ganze Schnittfläche, welche bei der Abtragung entstand, habe ich in Fig. 39 mit rother Farbe markirt. Von dem rothen Streifen (a_2—e_2), welcher demnach das gesammte Abtragungsgebiet der fraglichen Muschel angiebt, bezeichnet die Strecke a_2—b_2 den Ursprung der absteigenden Basallamelle. Diese Strecke hat einen ausgesprochen bogenförmigen Verlauf mit der Concavität nach oben und steigt zugleich deutlich von hinten unten nach vorn oben an. Ihre Bogenform wird uns sofort verständlich, wenn wir uns daran erinnern, dass hier der absteigende Ast der zweiten Hauptfurche zwischen Crus descendens 2 und Nebenmuschel (Cim_2) seinen Recessus inferior hat (S_2. ri. Fig k). Innerhalb der Strecke a_2—b_2 geht die Basallamelle, wie durch diese Gegend geführte Frontalschnitte lehren (Fig. k), nicht in senkrechter Richtung von der Seitenlamelle ab, sondern in schräger, nach oben und medialwärts ansteigender, d. h. also sie bildet einen nach oben offenen spitzen Winkel ($\sphericalangle\,\alpha$ Fig. k). Gerade diesem Verhalten verdankt der Recessus inferior seine Entstehung. Was schliesslich noch die Breite der absteigenden Basallamelle angeht, so ist sie eine relativ grosse (C_2. cd. lb. in Fig. k und 46) namentlich im untersten Abschnitt, ohne jedoch die der absteigenden Lamina recurvata zu erreichen; auch an Dicke steht sie der letzteren nach, besonders an ihrem Ursprung.

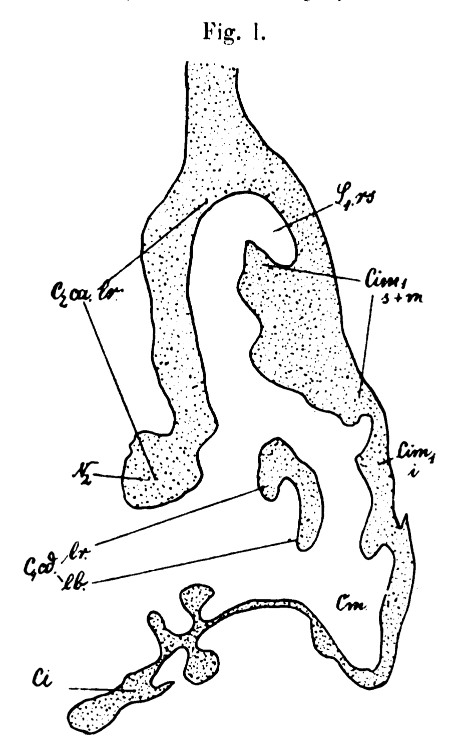
Eine Eigenthümlichkeit der zweiten absteigenden Basallamelle, die blos ihr zukommt, besteht darin, dass sie dicht an ihrem Ursprung nach unten einen lamellenförmigen Fortsatz entsendet (C_2. lm. in Fig. 39 und Fig. k), welcher eine Art hintere Wand der Kieferhöhlennische formirt.

Gegen ihre Lamina basilaris ist die Lamina recurvata des zweiten absteigenden Muschelschenkels stark, fast rechtwinklig abgebogen ($\sphericalangle\,\beta$, Fig. k) und wendet sich dann nochmals etwas nach innen ($\sphericalangle\,\gamma$), so dass eine richtige Einrollung zu Stande kommt (vergl. auch Fig. 38, C_2. cd. lr.). Dass dieselbe von Längsrinnen durchzogen ist, habe ich bereits oben erwähnt (Dies Arch. III. Bd. S. 24). Sehr bemerkenswerth erscheint mir, dass weder die Lamina recurvata, noch auch ihre Basallamelle die Keilbeingegend erreichen, sondern in beträchtlichem Abstand davon enden. Von

dem häutigen Crus descendens 2 dagegen wissen wir, dass es bis zur Gegend der Keilbeinhöhle hinzieht (Dies. Arch. III. Bd. S. 23). Es ist also ungefähr das hintere Drittel knorpelfrei, was für eine geringere morphologische Bedeutung desselben spricht.

Der aufsteigende Theil der zweiten Basallamelle ist schmäler, kürzer und dicker als der absteigende (C_2. ca. lb. in Fig. i und 46) und geht im rechten Winkel von der Seitenlamelle ab (∢ *a*, Fig. i). Von dem Abtragungsgebiet der zweiten Hauptmuschel entfällt auf ihn die Strecke $b_2 - c_2$ in Abbildung 39, welche gerade verläuft und von hinten unten nach vorn oben ansteigend bis zur Lamina cribrosa reicht. Ueber dieser Strecke sieht man denjenigen Abschnitt der Seitenlamelle, welcher die äussere Wand des Recessus ascendens 2 bildet und für den die zweite aufsteigende Basallamelle als Boden dient (C_2. ca. lb. in Fig. i). Nach unten bildet die

Fig. I.

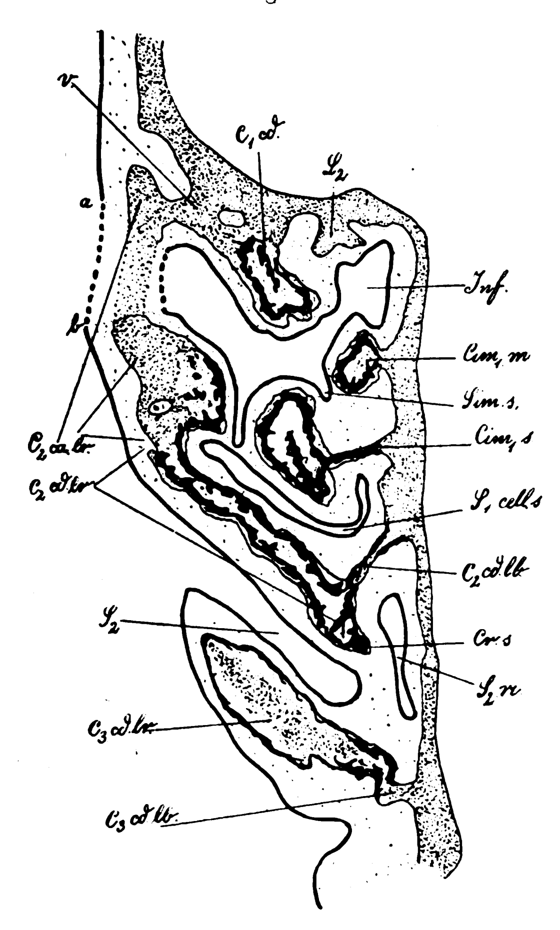


Frontalschnitt durch die Nase eines viermonatlichen menschlichen Embryo. Umrisse des Knorpels. C_2. ca. lr. = eingerollte Lamelle des aufsteigenden Schenkels der zweiten Hauptmuschel, N_2. = Nodulus derselben; C_1. cd. = absteigender Schenkel der ersten Hauptmuschel, lb. = dessen Basal- und lr. = dessen eingerollte Lamelle, Cim_1. s. + m. = obere und mittlere Nebenmuschel in der ersten Hauptfurche und Cim_1. i. = untere; C. m. = Kieferhöhlennische. S_1. rs. = Recessus superior des absteigenden ersten Hauptfurchenastes. Ci. = untere Muschel.

letztere das Dach des Recessus superior der ersten Hauptfurche. An ihrer oberen Fläche, gerade an der Umbiegungsstelle in die Lamina recurvata und in der direkten Verlängerung der Crista suprema ist sie mit dem Crus ascendens 3 verwachsen. Den Verlauf dieser Verwachsung findet man in Fig. 46 blau bezeichnet (d_3-e_3).

Der aufsteigende Theil der eingerollten Lamelle ist weniger stark gegen seine Basallamelle abgebogen als der absteigende (∢ β, Fig i); im übrigen zeigt auch er eine deutliche Einrollung (∢ γ, Fig. i). Oben steht er in seiner ganzen Breite mit der Lamina cribrosa in Verbindung (c_2—d_2, Fig. 39). Schnitte, welche durch diese Gegend in frontaler Richtung geführt werden, geben daher von dem Crus descendens 2 folgendes Bild (C_2. ca. lr. in Fig. l), welches nur die eingerollte Lamelle zeigt. Diese letztere ist auf der Strecke d_2—e_2 (Fig. 39) noch mit der Seitenlamelle verwachsen und zwar in einem Gebiete, in welchem durch eine mässige

Fig. m.

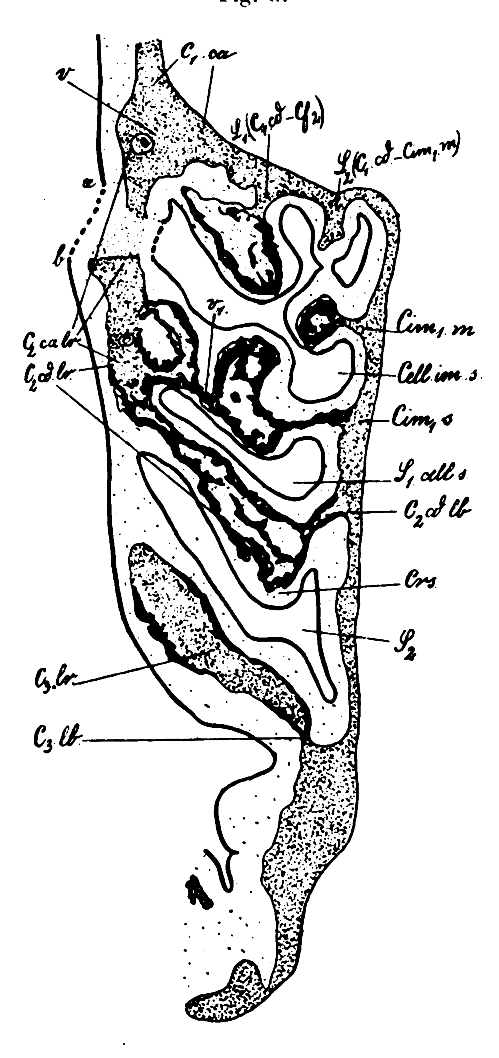


Horizontalschnitt durch die Nase eines siebenmonatlichen menschlichen Embryo. C_1. cd. = Crus descendens 1; C_2. cd. lr. = eingerollte Lamelle des Crus descendens 2; C_2. ca. lr. = eingerollte Lamelle des Crus asc. 2; C_2. cd. lb. = zweite absteigende Basallamelle; L_2 = Leiste; Inf. = Infundibulum, Cim_1. m. = mittlere und Cim_1. s. = obere Nebenmuschel im Bereiche der ersten Hauptfurche, Sim. s. = Sulcus intermedius superior; S_1. cell. s. = Cellula superior der ersten Hauptfurche, v. = Verwachsung, Cr. s. = Crista suprema, S_2 = zweite Hauptfurche und S_2. ri. = deren Recessus inferior C_3. cd. lr. = eingerollte und C_3. cd. lb. = basale Lamelle des Crus descendens 3. Von a bis b ist im Präparate ein Defekt, der durch Aufschneiden der Stirnbucht vor der mikroskopischen Verarbeitung des Präparates entstand.

Knorpelverdickung der aufsteigende Schenkel der ersten Hauptmuschel angedeutet ist. Die Verwachsung greift auch etwas auf den absteigenden Schenkel dieser Muschel über (Fig. 39 bei e_2). Der obere Theil der Lamina recurvata des zweiten aufsteigenden Muschelschenkels bildet, wie ich an anderer Stelle hervorgehoben habe (Dies. Arch. III. Bd. S. 38) die mediale Wand der **Stirnbucht** (Fig. 39, Rf.).

Im siebenten Embryonalmonate sind im Bereiche der Muscheln schon ausgedehnte Verknöcherungen eingetreten, wie ein Blick auf die nach Horizontalschnitten angefertigten Textfiguren m und n lehrt. Diese Schnitte

Fig. n.



Horizontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem siebenten Monat. Bezeichnungen wie bei Fig. m. Cell. im. s. = Cellula intermedia superior; C_1. ca. = Crus ascendens 1; L_1. (C_1. cd.—Cf_2) = Leiste, welche von Crus descendens 1 zur zweiten Stirnmuschel zieht; L_2. (C_1. cd. —Cim_1 m.) = Leiste, welche von dem Crus descendens 1 zur mittleren der absteigenden Nebenmuscheln zieht.

gehören der Serie an, nach welcher Modell II angefertigt wurde und gehen durch die in Abbildung 40 und 43, Taf. II mit m m und n n bezeichneten Stellen. Der Verknöcherungsvorgang hat sich auf einen grossen Theil der zweiten Hauptmuschel ausgedehnt; auch sind kleine secundäre Veränderungen in Gestalt von knöchernen Verwachsungen benachbarter Theile und von Leistenbildungen eingetreten.

Das Abtragungsgebiet der zweiten Hauptmuschel zeigt sehr deutlich die oben beschriebenen Abschnitte für die absteigende Basallamelle (a_2—b_2, Fig. 43), für die aufsteigende (b_2—c_2), für deren Verbindung mit der Lamina cribrosa (c_2—d_2) und mit der Seitenlamelle im Bereiche des fast gänzlich geschwundenen Crus asc. 1 (d_2—e_2) auf das Crus desc. 1 übergreifend (Fig. 44, e_2). Als kleine Unregelmässigkeiten sind nur zu verzeichnen: die Knochenleiste, welche von der Strecke a_2—b_2 abgehend in den Recessus inferior 2 (Fig. 43, l_1) und eine andere, welche von der Strecke b_2—c_2 nach abwärts in den Recessus superior 1 vorspringt (l_2). Auch besteht eine knöcherne Verwachsung zwischen der aufsteigenden Basallamelle und einer unregelmässigen Knochenleiste, welche den Eingang zum Rec. ascendens 2 von vornher verengt (l_3, v in Fig. 43). Die ganze basale Lamelle setzt sich in diesem späteren Stadium viel deutlicher gegen die eingerollte ab, weil sie wesentlich dünner ist als diese (C_2. cd. lb. in den Figuren m und n). Die Crista suprema, welche ich als Grenze zwischen Lamina basilaris und recurvata angenommen habe, ist auch nach der Verknöcherung noch unschwer zu erkennen (Crs. in den Fig. m, n, 42). Die Basallamelle scheint wenig ausgewachsen zu sein, denn sie ist verhältnissmässig viel schmäler als bei Modell I. Die eingerollte Lamelle dagegen hat sich mächtig entwickelt und ist im Bereiche des absteigenden Schenkels fast vollständig verknöchert (C_2. cd. lr. in Fig. m. und n). Eine wesentliche Verlängerung derselben nach h i n t e n ist nicht eingetreten (C_2. cd. lr., Fig. 40). Bezüglich der Verschmelzung ihres Crus ascendens mit der ersten Hauptmuschel habe ich beobachtet, dass man an Horizontalschnitten nicht selten deutliche Spuren der ursprünglichen Trennung dieser Theile findet (vergl. Fig. m und n bei v). Auch möchte ich noch auf die Stelle bei v_1 in Fig. n aufmerksam machen, an welcher gerade die obere Verwachsung zwischen der zweiten eingerollten Lamelle (C_2. ca. lr.) und der oberen absteigenden Nebenmuschel (Cim_1. s.) getroffen ist. Man sieht hier deutlich wie durch das Gebiet einer vorher nur häutigen Verwachsung ein Knochenbälkchen hindurchgewachsen ist und so diese secundäre Verbindung consolidirt hat. Ueber die Ausdehnung dieser Verwachsung kann man sich an Abbildung 44 (v_1) orientiren.

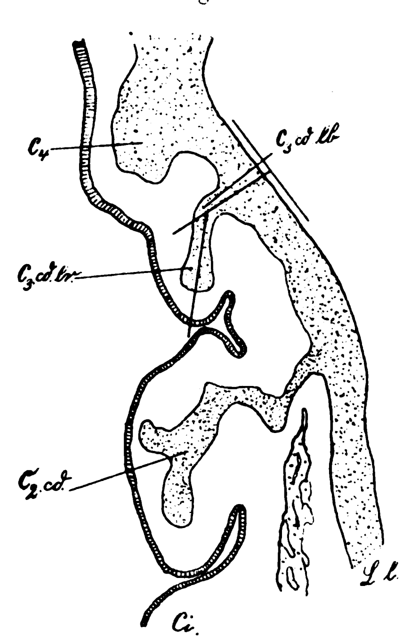
Fassen wir nach diesen ausführlichen Erörterungen über die knorpelige bezüglich knöcherne zweite Hauptmuschel das Charakteristische kurz zusammen, so lautet dasselbe folgendermassen:

D i e z w e i t e H a u p t m u s c h e l i s t b e i m E m b r y o e i n l a m e l l e n f ö r m i g e s G e b i l d e, w e l c h e s i n s c h r ä g e r v o n h i n t e n u n t e n n a c h v o r n o b e n v e r l a u f e n d e r R i c h t u n g v o n d e m m i t t l e r e n T h e i l d e r S e i t e n l a m e l l e e n t s p r i n g t, s i c h z u e r s t m e d i a l w ä r t s e r s t r e c k t

(Basallamelle), dann stark nach unten abbiegt und einrollt (eingerollte Lamelle). Der letztere Theil steht oben in breiter Verbindung mit der Lamina cribrosa. Die ganze Muschel sieht von der medialen Seite her gesehen so aus, als wenn sie in der Mitte nach vorn unten geknickt worden wäre, so dass man an ihr zwei Schenkel, einen auf- und einen absteigenden unterscheiden kann. Der aufsteigende ist vorn und hinten mit denjenigen der benachbarten Hauptmuscheln (secundär) verwachsen.

Es ist nun von grossem Interesse zu untersuchen, in wie weit die übrigen Hauptmuscheln die typische Ausbildung der zweiten erreichen. Was zunächst die dritte angeht, so kommt sie in ihren Formen der zweiten noch recht nahe und das in viel ausgesprochenerem Grade als bei dem Präparate Modell I (Fig. 38, C_3. cd. lr. und C_3. ca. lr.) ersichtlich ist. Hier haben wir es mit einer am Rande der Lamina recurvata durch Reduktionsvorgänge verschmälerten Muschel zu thun, deren Basallamelle wegen der





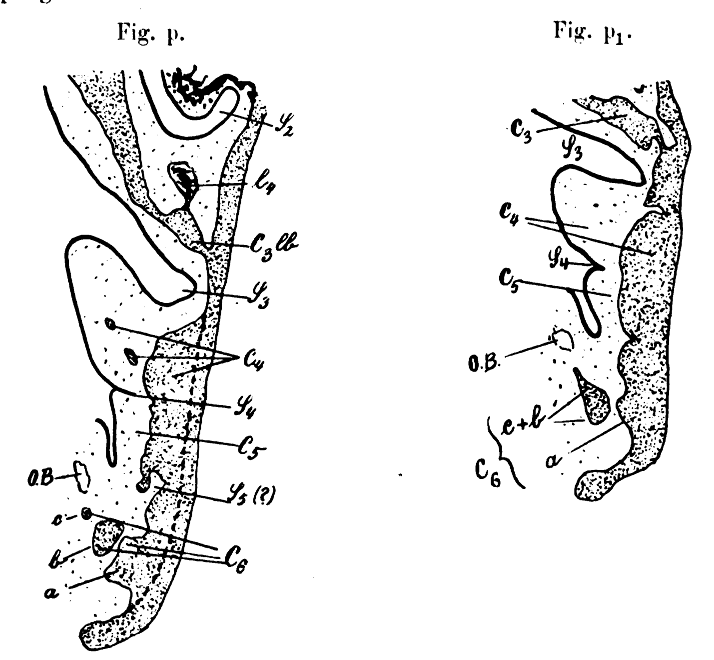
Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. Ci. = untere Muschel; C_3. cd. = absteigender Schenkel der dritten Hauptmuschel: lr. = dessen eingerollte und lb. = dessen basale Lamelle. C_2. cd. = zweiter absteigender Hauptmuschelschenkel; L. l. = Seitenlamelle.

geringen Tiefe der dritten Hauptfurche (S_3. rd., Fig. 38 u. 39) oben nur mangelhaft von den benachbarten Knorpeltheilen abgesondert ist. Die genannte Furche ist in diesem Falle in ihren tieferen Theilen mit Knorpelgewebe ausgefüllt.

Trägt man die dritte Hauptmuschel bei Modell I ab, so sieht man, dass sie gerade wie die zweite in schräg von hinten unten nach vorn oben

ansteigender Richtung von der Seitenlamelle entspringt (a_3—c_3 in Fig. 39) und breit mit der Lamina cribrosa verbunden ist (c_3—d_3). Ihre Basallamelle, welche im Bereiche des Crus descendens noch eine leidliche Ausbildung besitzt, geht senkrecht von der Seitenlamelle ab (C_3. cd. lb., Fig. o). Die Umbiegung der Lamina recurvata ist am absteigenden Schenkel keine so ausgesprochene, wie bei dem der zweiten. Die Einrollung fehlt.

Viel ursprünglicher in seinem Verhalten bezüglich der dritten Hauptmuschel ist das Präparat, nach welchem Modell II angefertigt wurde. Wie Fig. 40 zeigt, ist hier die Muschel im allgemeinen wohl ausgebildet und nur am Rande etwas verschmälert (C_3. cd. lr. und C_3. ca. lr.). Die Basallamelle lässt sich noch mit all ihren ursprünglichen Charaktern demonstriren, denn bei diesem Präparate hat die dritte Hauptfurche ihre ursprüngliche Tiefe (S_3. rd., Fig. 40) und die Seitenlamelle bildet am Grunde der Furche nur eine dünne Wand gegen die Orbita (vergl. S_3. in den Fig. p, q, r). Die Verknöcherung hat erst einen kleinen Theil des Crus descendens ergriffen. Die nachfolgende Schilderung gilt also noch für den knorpeligen Zustand der betreffenden Muschel.

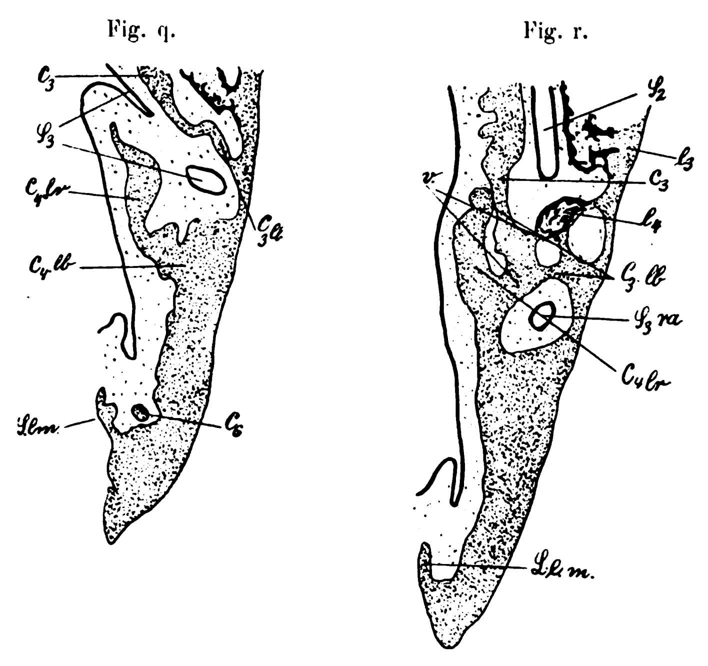


Horizontalschnitte durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem siebenten Monat (Präparat Modell II). S_2. S_3 S_4, S_5 = zweite bis fünfte Hauptfurche; C_3. C_4. C_5. C_6 = dritte bis sechste Hauptmuschel, C_3. lb. = dritte Basallamelle; O. B. = Knochenkernchen für das Ossiculum Bertini; a, b, c = Knorpelreste der sechsten Hauptmuschel; l_4. = unregelmässige Knochenleiste, den Eingang zum Rec. asc. 2 von hinten her verengend.

Ihr Abtragungsgebiet ist in Abbildung 42 und 43, Taf. II mit blauer Farbe hervorgehoben (a_3—e_3). Die Ursprungsstrecke für die Basallamelle (a_3—c_3) steigt in steilem Bogen von hinten unten nach vorn oben zur Lamina cribrosa empor. Die Ausbiegung ist im Bereiche des abstei-

genden Schenkels (a_3—b_3) am ausgesprochensten (Analogie mit a_2—b_2). Die Verbindungsstrecke der Lamina recurvata mit der Lamina cribrosa (c_3—d_3) hat fast dieselbe Länge wie die mit der Seitenlamelle (a_3—c_3). Auch die Verwachsung mit der vorhergehenden Muschel ist eine ziemlich lange (d_3—c_3). Die Basallamelle übersieht man in Fig. 41 in ihrer ganzen Ausdehnung (C_3. ca. u. cd, lb.). Die Abbildungen m, n, p, q, r zeigen horizontale Schnitte durch dieselbe (C_3. lb.). Sie erscheint in ihrem oberen Theile, wo sie gut quer getroffen wurde, recht dünn und schlank (Fig. p. und q). Weiter oben bestehen knorpelige Verbindungen mit einer unregel-

Fig. q. Fig. r.



Horizontalschnitte durch die Nase eines siebenmonatlichen menschlichen Embryo (Präparat Modell II). Bezeichnungen wie bei Fig. p. u. p_1. C_4 lr. = eingerollte und C_4 lb. = basale Lamelle der vierten Hauptmuschel, C_3. lb. = Basallamelle der dritten Hauptm., S_3. ra. = Recessus acendens der dritten Hauptfurche, S. l. m. = medialer Theil der Seitenlamelle, v. = Verwachsungen. l_3. und l_4. = unregelmässige Knochenleisten, den Eingang zum Rec. ascend. 2 von vorn und hinten her verengend.

mässigen Knochenleiste (l_4.), welche den Eingang zum Rec. asc. 2 von hinten her verengt, und der Unterfläche der vierten Hauptmuschel. Auf Schnitten sind infolgedessen die Verhältnisse so unübersichtlich, dass man sich eigentlich nur am Modelle (Fig. 42, l_4. v.) orientiren kann. Eine bestimmte Grenze zwischen der basalen und der eingerollten Lamelle existirt nicht, da die Umbiegung der letzteren nach abwärts nicht sehr ausgesprochen ist. Von der Lamina recurvata ist weiter nur zu bemerken, dass sie an ihrem aufsteigenden Schenkel zahlreiche Oeffnungen für austretende Riechnervenäste besitzt und mit ihrem absteigenden nur wenig weiter nach hinten reicht als die zweite Hauptmuschel (Fig. 40). Also auch bei der dritten besteht das hintere Drittel nur aus weichen Gewebsformen (vergl. oben S. 6). Vergleichen wir diese Hauptmuschel mit der zweiten, so ergiebt sich, dass

sie nach demselben Plane angelegt ist und nur einfachere Formverhältnisse besitzt. Der Mangel einer eigentlichen Einrollung dürfte wohl kein ursprünglicher sein, sondern auf Rückbildung beruhen.

Das soeben Gesagte gilt im allgemeinen auch für die vierte Hauptmuschel, welche im Modell I stark rückgebildet erscheint und keine obere Begrenzung durch eine vierte Hauptfurche besitzt (Fig. 38, C_3.), in Modell II dagegen sich in besserer Ausbildung darstellt (Fig. 40, C_3.), weil hier wenigstens die dritte Hauptfurche ihre ursprüngliche Tiefe besitzt. Von der vierten allerdings kann man dies nicht sagen, sie ist auch bei dem Präparate zu Modell II im Knorpel nur schwach angedeutet (Fig. 40, S_4.). Wie tief sie wahrscheinlich einmal in die dicke Knorpelmasse am hinteren Ende der Seitenlamelle eindrang (vergl. Fig. p, q, r) ist nicht schwer zu erschliessen. Diese Lamelle wird wohl im Bereiche der vierten Hauptfurche nicht viel dicker gewesen sein als in dem der dritten (S_3. in Fig. p u. q und S_3. ra. in Fig. r), also etwa so dick als ich in der schematischen Fig. t und in Fig. p mit punktirter Linie angedeutet habe. Darnach müsste jene Furche wesentlich tiefer gewesen sein (S_4. in Fig. t). Trotz dieser Verhältnisse kommt bei Präparat, Modell II, doch noch ein Stückchen der vierten Basallamelle zur Anschauung (Fig. q, C_4. lb.) entsprechend jener Stelle, an welcher die vierte Hauptfurche am besten ausgeprägt ist (Fig. 40, S_4.).

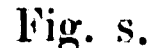
Trägt man die vierte Muschel ab, so zeigt sich, dass sie in ganz analoger Weise wie die vorigen mit der Seitenlamelle in Verbindung steht. Wir erkennen unschwer die Abschnitte für das Crus descendens (a_4—b_4, Fig. 41 u. 42), ascendens (b_4—c_4), beide mit starker, nach hinten concaver Biegung zur Lamina cribrosa ansteigend, dann die Verbindung zwischen der letzteren und dem Crus ascendens (c_4—d_4) und dessen Verwachsungsstrecke mit der dritten Hauptmuschel (d_4—e_4). Die Lamina recurvata der vierten Hauptmuschel ist zwar in dem vorliegenden Falle entschieden am Rande im Bereiche des Crus descendens verschmälert (Fig, 40, C_4. ca. u. cd. lr.), und das noch mehr als die der dritten, zeigt sich aber doch noch in bemerkenswerther Ausbildung (vergl. auch Fig. q u. r, C_4. lr,) und ist an ihrem aufsteigenden Schenkel von zahlreichen Nervenkanälchen durchbohrt. In welcher Weise sie gegen ihre Basallamelle abgebogen ist, wäre nur an Frontalschnitten deutlich zu demonstriren gewesen, ich besitze jedoch keine Frontalschnittserie, in welcher die vierte Hauptmuschel noch so gut ausgebildet erscheint, wie in der Horizontalschnittserie des Präparates Modell II.

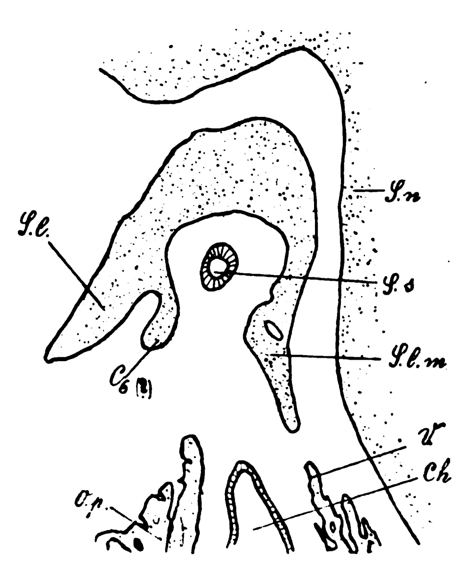
Beim Studium dieser Muschel hat sich deutlich gezeigt, wie eine Muschel sich zurückbilden kann. Die Rückbildungen spielen sich an zwei Stellen ab, einerseits am Rande der Lamina recurvata des absteigenden Schenkels, andererseits in der Tiefe der benachbarten Hauptfurchen und zwar zuerst in deren aufsteigenden Aesten. Allmählich wird die Lamina recurvata zum grösseren Theil zum Schwund gebracht, während die Lamina basilaris ihre morphologische Selbstständigkeit dadurch aufgiebt, dass sie ganz der Knorpelmasse einbezogen wird, welche die tiefen Theile der Hauptfurchen ausfüllt.



Diesen Vorgängen ist es zuzuschreiben, dass in keinem der Präparate zu meinen Modellen sowie in keiner meiner Serien noch etwas von einer knorpeligen fünften Hauptmuschel nachgewiesen werden konnte. Letzte Spuren davon zeigt noch Modell II. Da hier, wie ich glaube, noch ein Rest der knorpeligen sechsten Hauptmuschel übrig geblieben ist, so lässt sich die Stelle der fünften genau bestimmen. Sie ist offenbar an der von mir in Fig. p mit C_5. bezeichneten Stelle zu suchen, hinter der in der Schleimhaut noch deutlich hervortretenden vierten Hauptfurche. Ihre Basallamelle steckt in dem hier sehr dicken Seitenlamellenknorpel; von ihrer eingerollten Lamelle ist keine Spur mehr vorhanden. Ich bin überzeugt, dass man bei eifrigem Suchen an einem grossen Serienmaterial auch einmal einen deutlichen Knorpelrest einer fünften Hauptmuschel finden wird. Bis dahin müssen wir uns bezüglich der Existenz dieser Muschel mit den Beweisen begnügen, welche ich im Abschnitt A dieser Arbeit gegeben habe (Dies. Arch. III. Bd. S. 17 u. f.). Denkt man sich die Muschel nach dem Vorbilde der vor und hinter ihr gelegenen ergänzt, so müsste sie ungefähr so ausgesehen haben, wie ich in der schematischen Abbildung t angedeutet habe (C_5.), welcher eine Combination der Schnitte Fig. p, p_1 u. q zu Grunde liegt. Die Seitenlamelle wurde im Grunde der vierten und fünften Hauptfurche auf die Dicke reducirt, welche sie im Bereiche der dritten (Fig. p, S_3.) und ebenso an ihrem hinteren Ende (hinter C_6. in den Fig. p u. p_1) besitzt.

Was nun die sechste Hauptmuschel angeht, so fand ich an der Stelle, an welcher sie der theoretischen Ueberlegung nach gesucht werden müsste, sowohl bei Modell I als auch II eine eigenthümliche Knorpelbildung (C_6. in


Fig. s.

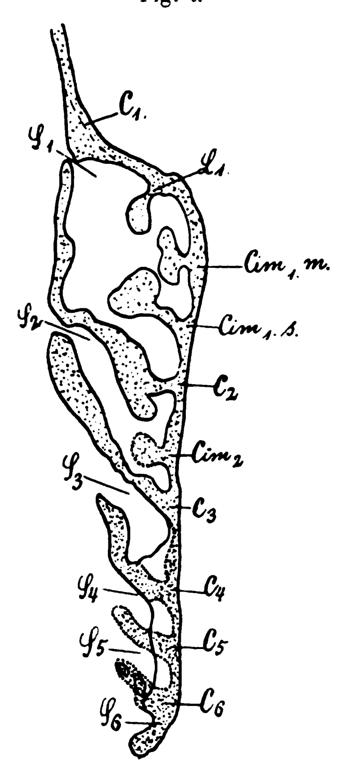


Frontalschnitt durch die Keilbeinhöhlengegend eines viermonatlichen menschlichen Embryo. C_6. = sechste Hauptmuschel (?). S. l. = Seitenlamelle und S. l. m. = deren medialer Theil; S. s. = Sinus sphenoidalis. S. n. = Nasenscheidewand, O. p. = Gaumenbein, Ch. = Choane, V. = Vomer.

Fig. 38 u. 40). Dieselbe steht bei ersterem in breiter Verbindung mit der Seitenlamelle und geht nach hinten continuirlich in die Knorpelmasse über, welche den Sinus sphenoidalis nach unten abschliesst (bei v. in Fig, 38), indem sie den medialen Zipfel der Seitenlamelle (L. l. m. in Fig. s. u. 45) mit dieser selbst verbindet. Die Knorpelbildung zeigt in ihrem vorderen Theil auf dem Frontalschnitt eine ausgesprochen muschelförmige Gestalt (C_6. in Fig. s), weil sie von unten und vorn her rinnenförmig ausgehöhlt ist. Diese Rinne schliesst sich vorn zu einem Kanal (Fig. 38, c), ist also keine medialwärts klaffende Furche; wenn sie demnach auf eine Hauptfurche bezogen werden darf, so kann nur die fünfte in Frage kommen.

Ueberzeugender liegen die Verhältnisse bei dem Präparate zu Modell II. An den Horizontalschnitten bemerkt man hier eine kleine Strecke vor dem hinteren Ende der Seitenlamelle einen breiten Knorpelvorsprung (bei a in Fig. p) und medialwärts und etwas nach vorn davon zunächst eine grössere (b.) und dann eine kleinere (c.) Knorpelinsel. In der Schnittserie und am Modelle verfolgt (Fig. 40, C_6.) ergänzen sich die Knorpelrestchen b. und c. zu einem

Fig. t.

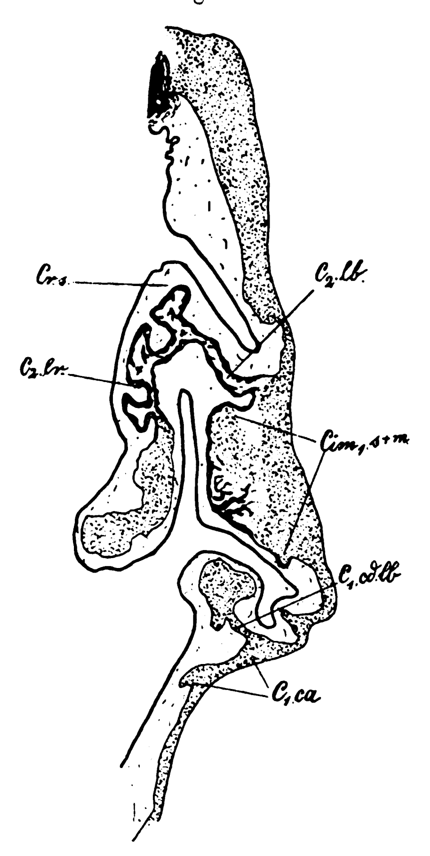


Schematisirter Horizontalschnitt durch die Nasenhöhle eines menschlichen Embryo aus dem siebenten Monat, unter Zugrundelegung der Schnitte zu den Figuren p, p_1 und q hergestellt. Die Verknöcherungsbezirke sind unberücksichtigt gelassen; die Seitenlamelle ist in ihrem hinteren Theile auf ihre wahrscheinliche ursprüngliche Dicke reducirt. Die fünfte Hauptmuschel (C_5.) ist vollständig, die sechste (C_6.) theilweise ergänzt Alle reconstr. Theile sind nur punktirt. S_1.—$_6$ = Hauptfurchen: C_{1-6} = Hauptmuscheln, Cim. = Nebenmuscheln. L_1. = vom Crus desc. 1 abgehende Leiste.



keilförmigen Knorpelgebilde (b. + c. in Fig. p_1), welches oben und unten mit der Seitenlamelle im Bereiche des Vorsprunges a. in knorpeliger Verbindung steht und das ich nicht gut anders als einen Rest der sechsten Hauptmuschel deuten kann. Dieses Gebilde steigt schräg von hinten unten nach vorn oben an und seine Fragmente erscheinen auch auf dem Horizontalschnitt geradeso schräg zur Seitenlamelle gestellt (a., b., c. in Fig. p) wie die bereits beschriebenen Hauptmuscheln (man vergleiche die vierte in Fig. q und die dritte in Fig. p und q). Die Knorpelstücke b. und c. sind

Fig. u.



Horizontalschnitt durch die Nase eines menschl. Embryo aus der ersten Hälfte des sechsten Monates C_1. ca. = Crus ascendens 1, C_1. cd. lb. = Basallamelle des Crus descend. 1, Cim_1. s. + m. = mittlere und obere Nebenmuschel in der ersten Hauptfurche, C_2. lb. = basale und C_2. lr. = eingerollte Lamelle der zweiten Hauptmuschel, Cr. s. = Crista suprema dieser Muschel.

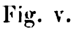
offenbar Reste der sechsten eingerollten Lamelle, während der breite Vorsprung der Seitenlamelle (Fig. p bei a.) die sechste Basallamelle enthält. Das ursprüngliche Verhältniss denke ich mir so, wie in der schematischen Fig. t angedeutet ist. Bemerken möchte ich noch, dass der lappenförmige Knorpelanhang am hinteren Ende der Seitenlamelle (L. l. m.) in den Fig. q und r ein Rest des medialen Theiles dieser Lamelle ist.

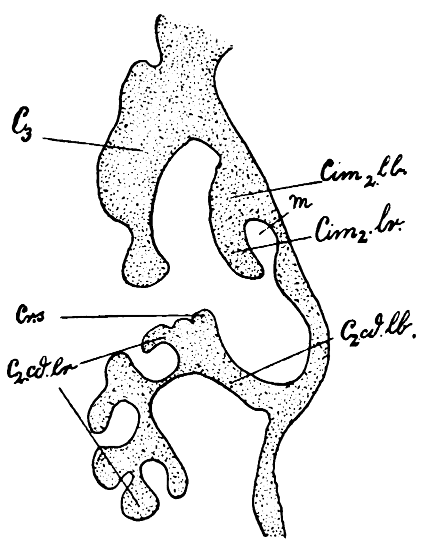
Es erübrigt noch die erste Hauptmuschel, mit der ich mich schon

mehrfach beschäftigt habe (Dies. Arch. III. Bd. S. 27 u. 33), darauf hin zu untersuchen, ob und in wie weit an ihr die Formirung einer basalen und einer eingerollten Lamelle zum Ausdruck kommt. Ihren aufsteigenden Schenkel kann ich sofort von dieser Betrachtung ausschliessen, da ich kein Präparat gefunden habe, das darauf hindeutete, dass er überhaupt einmal Lamellenform besessen habe. Das einzige, was hier erwähnt zu werden verdient, ist der scharfe etwas unterminirte vordere Rand, welchen das Crus ascendens 1 bei einem meiner Präparate auf dem Horizontalschnitt (Fig. u, C_1. ca.) an dem vorderen unteren Ende zeigt. Weiter oben hat der in diesem Falle als starke Verdickung der Seitenlamelle kenntliche erste aufsteigende Hauptmuschelschenkel keine scharfe Grenze mehr.

Anders verhält es sich mit dem Crus descendens der ersten Hauptmuschel; denn dasselbe besitzt eine deutliche Basallamelle (C_1. cd. lb., Fig. u), welche jedoch nur oben mit der Seitenlamelle in Verbindung steht. Dieselbe reicht in Modell II ungewöhnlich weit nach unten (Fig. 44, C_1. cd. lb.) und ist dort auch ziemlich lang (vergl. Fig. y, C_1. cd. lb.).

Im Bereiche des oberen Endes des Crus descend. 1 hat man sich wohl zu hüten, secundäre knorpelige Verbindungen für dessen Basallamelle zu halten. Oft gehen nämlich in dieser Gegend leistenförmige Fortsätze von ihm ab und ziehen zu den benachbarten Nebenmuscheln hin, um mit ihnen zu verschmelzen. Das Präparat Modell II weist zwei solche auf (vergl. Fig. 43, L_1., L_2., auf dem Durchschnitt in Fig. n zu sehen). Die obere und mächtigste wird häufig beobachtet (L_1.), sie zieht in diesem Falle schräg nach hinten oben und verbindet sich mit der zweiten Stirnmuschel

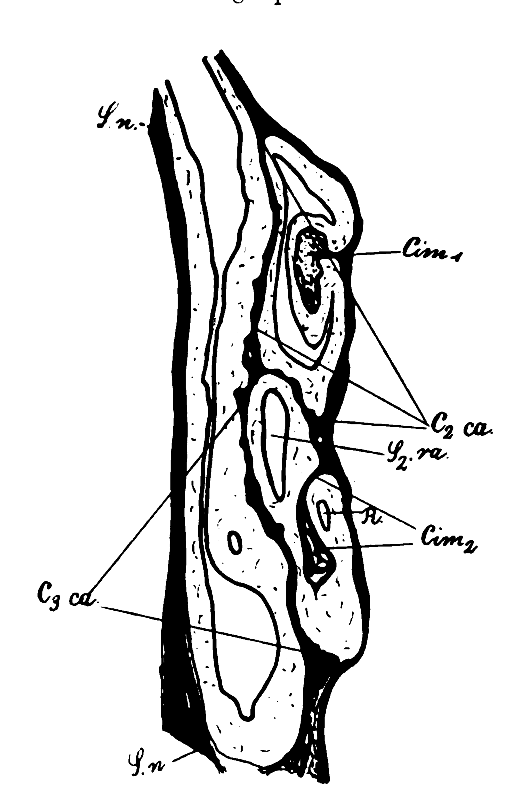

Fig. v.



Durchschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. Nur die Umrisse des Knorpels sind gezeichnet. C_3. = dritte Hauptmuschel; C_2 cd. = zweiter absteigender Hauptmuschelgelenk und lr. = dessen eingerollte, lb. = dessen basale Lamelle. Cr. s. = Crista suprema; Cim_2. = Nebenmuschel in der zweiten Hauptfurche und lr. = deren eingerollte, lb. = deren basale Lamelle; R. = Muschelrecessus.

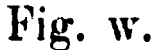
(Fig. 43 und 44, L_1.); in einem anderen Falle (Fig. z_1, v) scheint sie mir eine breite knorpelige Verwachsung des Crus ascendens 1 mit der ersten Stirnmuschel, was viel häufiger vorkommt (Fig. 39, L_1.) zu vermitteln. Die zweite Leiste (L_2.) zieht bei beiden Modellen zu den absteigenden Nebenmuscheln hin und zwar zu den oberen beiden (L_2. in Fig. 39 zu Cim_1. s + m) in Modell I und ausgesprochen zur mittleren (Fig. 43, L_2. zu Cim_1. m.) in Modell II. In jedem dieser Fälle sind Verwachsungen mit den genannten Gebilden eingetreten. Eine dritte Leiste (L_3.), welche man noch in Fig. 43 sieht, hat mit dem Crus desc. 1 in diesem Falle keinen Zusammenhang; sie zieht zum oberen Ende der unteren (absteigenden) Nebenmuschel (Cim_1. i.) hin. Von diesen Leisten, welche durch ihre secundären Verbindungen so complicirte und nur an Modellen entwirrbare Verhältnisse im Bereiche der ersten Hauptfurche herbeiführen, glaube ich, dass sie nicht ohne morphologische Bedeutung sind, worin ich durch die Beobachtung gewisser später zu erörternde Bildungen in der Säugethiernase bestärkt wurde.

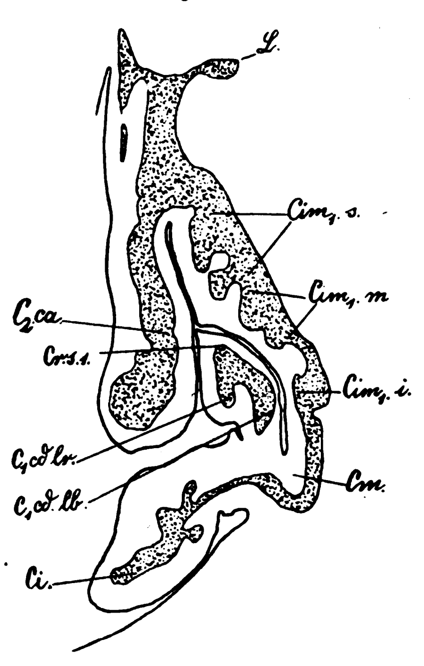
Fig. v_1.



Horizontalschnitt durch die Nase eines achtmonatlichen menschl. Embryo. S. n. = Nasenscheidewand. C_2. ca. = zweite Hauptmuschel, aufsteigender Schenkel; C_3. ca. = aufsteigender Schenkel der dritten Hauptmuschel; Cim_1. s. = obere Nebenmuschel im Bereiche der ersten Hauptfurche, Cim_2. = Nebenmuschel in der zweiten Hauptfurche; R. = deren Muschelrecessus; S_2. ra. = Recessus ascendens der zweiten Hauptfurche.

In ihren unteren zwei Dritteln hat die Basallamelle des absteigenden Schenkels der **ersten** Hauptmuschel keine Verbindung mit der Seitenlamelle mehr, sondern wird von ihr durch den Recessus inferior, das spätere Infundibulum, getrennt (vergl. C_1. cd. lb. in den Textfiguren l, w, x und in den Modellfiguren 39 und 44), wie ich schon früher ausgeführt habe (Dies. Arch. III. Bd. S. 34). Dort wurde auch die scharfe obere Kante des Crus desc. 1 (Fig. 39, 44, Fig. w und x, Cr. s. 1.). für das Analagon der Crista suprema der zweiten Hauptmuschel erklärt (Dies. Arch. III. Bd. S. 35). Consequenter Weise müssen wir also an diese Stelle die Grenze zwischen basaler und eingerollter Lamelle verlegen. Daraus ergiebt sich wieder, dass bei dem ersten absteigenden Hauptmuschelschenkel die basale Lamelle wesentlich breiter ist als die eingerollte (Fig. w, x, 39, 44 und 18, Taf. VI. Bd. III). Letztere präsentirt sich meist nur als schmale Leiste, kann aber


Fig. w.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. Cim_1. = Nebenmuscheln im absteigenden Aste der ersten Hauptfurche und zwar s. = obere, m, = mittlere, i. = untere, Cm. = Kieferhöhlennische, C_2. ca. = Crus ascendens 2, C_1. cd. = Crus descendens 1 und zwar lr. = dessen eingerollte und lb. = dessen basale Lamelle, Cr. s. 1. = dessen obere Kante, Ci = untere Muschel.

auch so breit entwickelt sein, dass sie den eingerollten Lamellen der übrigen Muscheln sehr ähnelt (vergl. Dies. Arch. III. Bd. S. 33, Anm. 1). An Länge steht das knorpelige erste Crus descend. dem zweiten nur ungefähr um ein Drittel nach; sein Verlauf ist der gleiche (vergl. Fig. 39).

Ein Rückblick auf das über die knorpeligen bezüglich knöchernen Hauptmuscheln des menschlichen Embryo Gesagte ergiebt, dass sie alle nach demselben Typus gebaut sind, d. h.

die Lamellenform besitzen mit alleiniger Ausnahme des aufsteigenden Schenkels der ersten. Für die fünfte, so wahrscheinlich auch ihre Form der der anderen entsprechend war, muss der direkte Nachweis noch geliefert werden. Die Muschellamellen stehen von vorn nach hinten an Grösse abnehmend in einer Reihe hinter und über einander, indem sie sich dachziegelförmig decken. Sie entspringen in schräger Richtung (von vorn oben nach hinten unten) von der Seitenlamelle und erreichen, mit Ausnahme der sechsten, das hintere Ende der Nasenkapsel nicht (vergl. Fig. aa, in welcher durch die punktirte Linie die Grenze der hinteren Enden der Hauptmuscheln angedeutet ist).

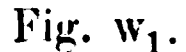
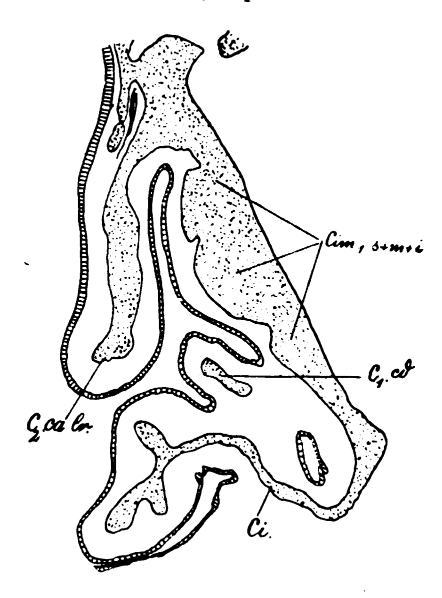


Fig. w_1.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus der ersten Hälfte des sechsten Monats. Cim_1. s. + m. + i. = die drei absteigenden Nebenmuscheln im Bereiche der ersten Hauptfurche zu einer verschmolzen. C_2. ca. lr. = eingerollte Lamelle des Crus ascendens 2, Ci. = untere Muschel.

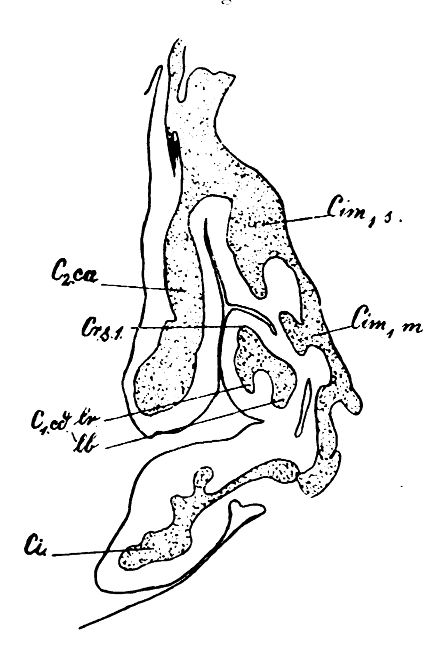
Ausser den Hauptmuscheln habe ich im Abschnitte B dieser Arbeit (Dies. Arch. III. Bd. S. 28) noch eine Anzahl Nebenmuscheln beschrieben. Es fragt sich nun, ob auch diese Lamellenform besessen haben und demgemäss nach demselben Grundplane wie die Hauptmuscheln gebaut waren.

Was zunächst die Nebenmuschel, welche in dem absteigenden Theile der zweiten Hauptfurche steckt (Cim_2., Fig. 39), angeht, so hat sie bei manchen Präparaten im Knorpelstadium Muschelcharakter (Cim_2., Fig v). Dabei sitzt sie allerdings gewöhnlich noch etwas mit breiter Basis auf, ohne eine stielförmige dünne Basallamelle zu besitzen. Ihr Ursprungsgebiet verläuft dem der 3. Hauptmuschel parallel. Von der Lamina cribrosa behält sie einen gewissen Abstand. Bei den meisten Präparaten findet man den Raum zwischen Seitenlamelle und dem eingerollten Theile

der fraglichen Nebenmuschel (Muschelrecessus) mit Knorpelgewebe ausgefüllt (Fig. v, R.); oft ist die Muschel auch mit der dritten Basallamelle in breitester knorpeliger Verbindung. Derartige Unregelmässigkeiten trifft man häufiger nach der Ossifikation. Was ihre Gestalt im verknöcherten Zustand angeht, so kann uns hier Modell II nicht dienen, weil die Nebenmuschel dort gänzlich fehlt. Ich verfüge jedoch über eine Schnittserie, in welcher sich die Muschel in schlanker Lamellenform darstellt (Cim_2. in Fig. v_1.) mit einem nach hinten und nach unten offenen Muschelrecessus (R.), welcher einen abgesonderten Theil des Recessus inferior der zweiten Hauptfurche bildet. Ich glaube nach Betrachtung der Abbildungen v und v_1, wird man an der ursprünglichen Lamellenform der fraglichen Nebenmuschel nicht mehr zweifeln.

Die Nebenmuscheln im Bereiche des absteigenden Astes der ersten Hauptfurche (absteigende oder infundibulare Nebenmuscheln) habe ich im knorpeligen Zustande meist in plumper und nur wenig muschelähnlicher Form gesehen. Sie sitzen meist mit breiter Basis auf (vergl. Cim_1. s., m. und i. in den Fig. l, w, w_1). Die obere und mittlere sind gewöhnlich mit einander verschmolzen (Fig. l und w); mitunter schliesst sich ihnen noch die untere eine Strecke weit an (Cim_1. s. + m. + i. in Fig. w_1). Die Verschmelzung ist oft keine vollständige; es bleiben Löcher und Furchen übrig, aus deren Lage man noch die Antheile der einzelnen Nebenmuscheln

Fig. x.

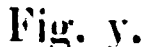


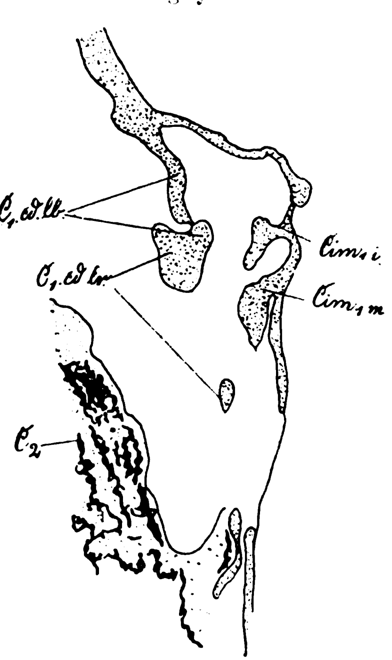
Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. Cim_1 s. = obere und Cim_1. m. = mittlere infundibulare Nebenmuschel; C_2. ca. = Crus ascendens 2, C_1. cd. = Crus descendens 1 und zwar lb. = dessen basale und lr. = dessen eingerollte Lamalle und Crs. 1 = dessen obere Kante; Ci. = untere Muschel.

erkennen kann. Auf Schnitten, welche solche Stellen treffen, zeigen sie dann mitunter auch eine muschelähnliche Form (Cim_1. s. und Cim_1. m. in Fig. x).

In manchen Fällen besitzen die mittlere und die obere eine Strecke weit eine mediane Einkerbung (Cim_1. s. und Cim_1. m. in Fig. w). Auch habe ich deutliche Stielbildung an der mittleren und unteren beobachtet (Cim_1. m. in Fig. x und $Cim._1$. m. und Cim_1. i. in Fig. y). Die Basis der oberen erfährt in manchen Fällen eine tiefe Einschnürung von unten (Cim_1. s. in Fig. x) oder von oben (Fig. l) her, was auf einen ursprünglich gestielten Charakter hindeutet. Als Rückbildungsvorgang ist es aufzufassen, wenn oben eine breite knorpelige Verschmelzung mit dem Crus ascendens 2 besteht (Fig. w und x).

Auch in den Fällen, in welchen die fraglichen drei Nebenmuscheln zu einer einheitlichen Knorpelmasse verschmolzen waren, können doch die Verknöcherungsvorgänge die ursprüngliche Dreitheilung wieder erkennen lassen, wie ich an einigen meiner Serien gesehen habe. Ja, die früheren Knochenformen können sogar den ursprünglichen sehr nahe kommen. Durch diese bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit ist das Präparat zu Modell II ausgezeichnet. Zur Orientirung diene zuförderst ein Blick auf Abbildung 43, welche Modell II nach Entfernung aller Hauptmuscheln darstellt. Man sieht hier die drei Nebenmuscheln im absteigenden Theile

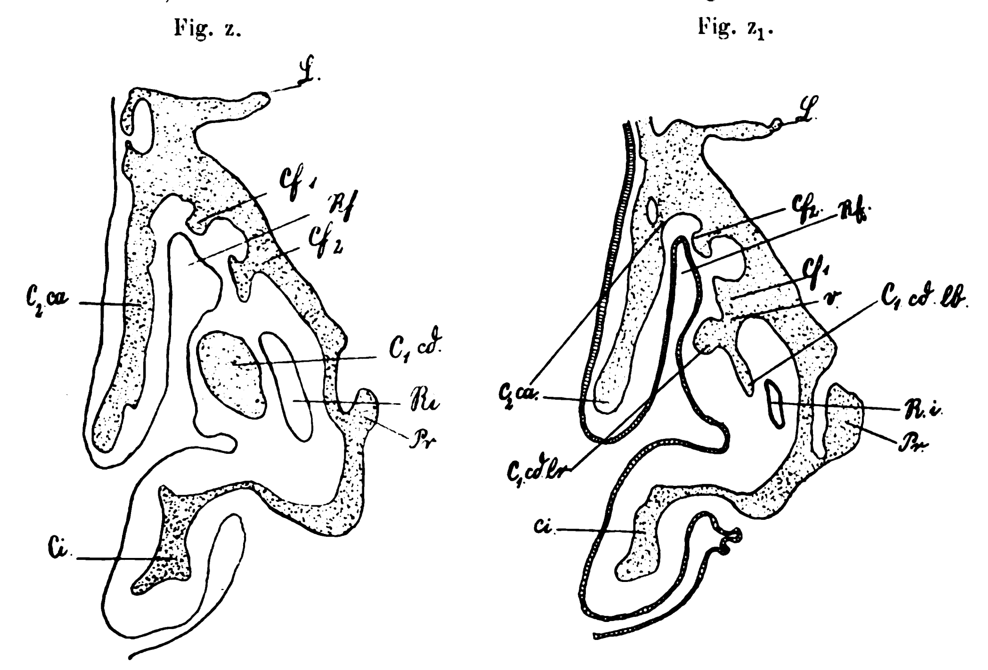

Fig. y.



Frontalschnitt durch die Nase eines siebenmonatlichen menschlichen Embryo. Nur die Umrisse der Knorpel und Knochen sind gezeichnet. C_2. = zweite Hauptmuschel; C_1. cd. = Crus descend. 1 und zwar lb. = dessen basale. lr. = dessen eingerollte Lamelle, Cim_1. i. = untere und Cim_1. m. = mittlere infundibulare Nebenmuschel.

der ersten Hauptfurche in schöner Ausbildung (Cim_1. s., m. und i.). Sie nehmen von der oberen zur unteren an Grösse ab. Die mächtige obere ist oben und unten mit der Basallamelle der zweiten Hauptmuschel und mit der mittleren Nebenmuschel verwachsen. Zwischen oberer und mittlerer (bei Sim. s.) bemerkt man einen Spalt (Sulcus intermedius superior, vergl. Dies. Arch. III. Bd. S. 36), welcher in eine geräumige, zwischen beiden gelegene Zelle führt (= Cellula intermedia superior). Von der mittleren ist die untere Nebenmuschel (Cim_1. i., Fig. 43) nur oben und unten geschieden, während sie in der Mitte in breiter Verbindung mit ihr steht.

Fig. z. Fig. z_1.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem Anfange des sechsten Monats. Cf_1. u. Cf_2. = erste und zweite Stirnmuschel, Rf. = Stirnbucht, v. = Verwachsungsstelle, C_1. cd. lb. und C_1. cd. lr. = basale und eingerollte Lamelle des Crus ascendens 1; Ri. = Recessus inferior der ersten Hauptfurche; Pr. = Knorpelfortsatz der Seitenlamelle, L. = deren orbitaler Flügel, C_2. ca. = Crus accend. 2; Ci. = untere Muschel.

Interessante Aufschlüsse über den Bau dieser Muscheln ergeben Horizontalschnitte durch die Nase, durch welche sie annähernd quer getroffen werden. Man sieht dann, dass wie die obere mit einer dünnen langen Basallamelle von der Seitenlamelle entspringt (Cim_1. s. in Fig. m und n) und mit einem dicken medialen Theile endet, der der Basallamelle im Querschnittsbilde wie der Hut eines Pilzes seinem Stiele aufsitzt. Es handelt sich hier offenbar um die Andeutung einer ursprünglichen Muschelform, bei welcher zwei eingerollte Lamellen in entgegengesetzter Richtung von der Basallamelle abgingen. In Fig. n zeigt die nach vorn abgehende Lamelle noch eine deutliche Einrollung. Nachdem wir Aufschluss über die Urform dieser Nebenmuschel gewonnen haben, wird uns auch die oben erwähnte Einkerbung derselben im Knorpelzustande, welche an manchen Präparaten her-

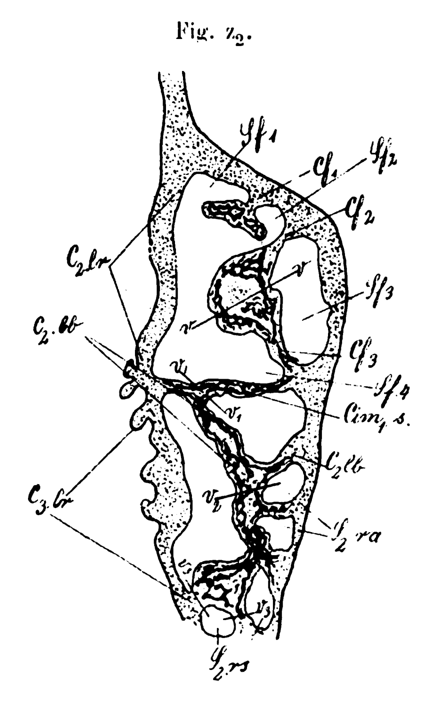
vortrat, verständlich (Fig. w). Die Theilungsfurche ist wahrscheinlich nichts anders als die zwischen den beiden Laminae recurvatae ursprünglich verlaufende Rinne.

Auch die mittlere der absteigenden Nebenmuscheln erscheint auf dem Querschnitte (Cim_1. m. in den Fig. m und n), wie die vorige. Dasselbe gilt, wenn auch in geringerem Maasse von der unteren (Cim_1. i., Fig. y). Die Verlaufsrichtung der drei fraglichen Muscheln ist dieselbe schräge, wie die der benachbarten absteigenden Hauptmuschelschenkel.

Es bleibt uns noch die Beschreibung der Stirnmuscheln. Sie zeigen schon im Knorpelzustand auf dem Querschnitt Andeutungen von Stielbildung, so die erste in Fig. z_1 (Cf_1.) und die zweite in Fig. z (Cf_2.).

Nach der Ossifikation kommt diese Eigenthümlichkeit, wie ich wenigstens für die erste nachweisen kann, noch viel deutlicher zum Ausdruck (Fig. z_2, Cf_1.).

Fig. z_2.



Horizontalschnitt durch die Nase eines siebenmonatl. menschlichen Embryo. Nur die Umrisse des in Verknöcherung begriffenen Knorpelgerüstes sind gezeichnet. Bezeichnungen wie bei Fig. z und z_1 Cf_3. = dritte Stirnmuschel; Sf_1.—4. = erste bis vierte Stirnfurche; v, v_1, v_2, v_3 = Verwachsungen. Cim_1. s. = obere infundibulare Nebenmuschel; Cim_2. = Nebenmuschel in der zweiten Hauptfurche; C_2. lb. = basale und C_2. lr. = eingerollte Lamelle der zweiten Hauptm., C_3. lr. = dritte eingerollte Lamelle; S_2. ra. = Recessus ascendens und S_2. rs. = Recessus superior der zweiten Hauptfurche.

Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass auch die zweite und selbst die von mir früher (Dies. Arch. III. Bd. S. 39) noch als zweifelhaft bezeichnete dritte sich ebenso verhalten haben. Zum Beweise führe ich Fig. z_2 an, in welcher man diese Stirnmuscheln (Cf_2. und Cf_3.) mit dünnen Stielen entspringen und nach oben sich stark verbreitern sieht; das ursprüngliche

Bild wird nur dadurch gestört, dass sie mit ihren einander zugekehrten Rändern verwachsen sind. Abbildung z_2 gehört der Serie Modell II an: über die Lage der hier quergetroffenen drei Stirnmuscheln kann man sich an Fig. 43 orientiren.

Die eigenthümliche doppeltgerollte Form der infundibularen und frontalen Nebenmuscheln macht es leicht verständlich, weshalb in diesen Gebieten die Verwachsungen eine so grosse Rolle spielen und es in Folge dessen so leicht zu Zellenbildungen kommt. Die gegen einander gerichteten eingerollten Lamellen zweier benachbarten Nebenmuscheln brauchten nur eine kurze Strecke zu verwachsen und die Zelle ist fertig.

Es ist uns im Vorausgehenden gelungen, bei sämmtlichen Nebenmuscheln basale und eingerollte Lamellen nachzuweisen. Sie reihen sich also den Hauptmuscheln in den wesentlichsten Punkten an; sie unterscheiden sich von ihnen nur durch ihre geringere Grösse. Die Richtung ihres Ursprunges von der Seitenlamelle ist dieselbe wie bei den absteigenden Schenkeln der Hauptmuscheln, auch liegen sie im Niveau dieser letzteren. Eine Ausnahme machen nur die Stirnmuscheln, welche mit den aufsteigenden Schenkeln der Hauptmuscheln auf gleicher Höhe liegen und, mehr diesen ähnlich, in steilerer Richtung von der seitlichen Nasenwand entspringen[1]) (vergl. Fig. 26, Taf. VII. III. Bd. d. Arch., wo sie eine sehr regelmässige Anordnung zeigen).

Der ganze Plan des Aufbaues der Siebbeingegend liegt nun klar vor unseren Augen; wir haben es einfach mit einer grossen Lamelle (der Seitenlamelle, zu thun, von der zahlreiche kleinere in regelmässiger Anordnung entspringen. Für die vergleichend-anatomische Betrachtung ist damit eine breite Basis gewonnen.

D. Das Verhältniss der Schleimhaut zu dem Knorpel- und Knochengerüst.

In meiner bisherigen Beschreibung des Knorpel- und Knochengerüstes der Siebbeingegend habe ich die Schleimhaut ganz ausser Betracht gelassen. Es ist nun aber von grossem Interesse zu wissen, in welchem Verhältniss Schleimhaut und Gerüst zu einander stehen, da sie sich häufig verschieden verhalten. Mehrfach fiel uns auf, dass der Knorpel conservativer in der Bewahrung der ursprünglichen Form war, als die Schleimhaut. Aus dem vorigen Abschnitt ergiebt sich dies als ein für die Nase allgemein gültiges

1) Die Frage liegt nahe, ob die drei Stirnmuscheln nicht die aufsteigenden Schenkel der drei infundibularen Nebenmuscheln seien. Meine bisherigen Studien haben mir darüber keinen bestimmten Aufschluss gebracht; wenn auch die Zugehörigkeit der dritten Stirnmuschel zur oberen inf. Nebenmuschel und selbst der zweiten Stirnmuschel zur mittleren inf. sehr naheliegend erscheint, so bleibt doch zu berücksichtigen, dass sie deutlich von einander getrennt gefunden werden und ursprünglich auch zwischen einander geschoben gewesen sein können.



Gesetz. Oft zeigt das Gerüst ursprüngliche Einzelheiten, während die Schleimhaut dieselben durch Verwachsungen entstellt oder ganz glatt über sie hinwegzieht. Erst nachdem ich das ursrüngliche Verhalten der Schleimhaut und damit die ursprüngliche Oberflächengestalt der Siebbeingegend durch eingehende Studien an sorgfältig ausgewählten Präparaten kennen gelernt hatte, war die Basis gewonnen, um auch die von der Schleimhaut entstellten und verdeckten ursprünglichen Bildungen am Knorpel- und Knochengerüst als solche zu erkennen und vollauf zu würdigen. Während die Präparate, bei welchen die Schleimhaut ursprüngliche Formen wiedergiebt, im allgemeinen selten sind und zu ihrer Auffindung ein grosses Material von menschlichen Embryonen erfordern, gelingt es, wie mich meine Schnittserien gelehrt haben, fast in jedem Falle am Knorpel-Knochengerüst Bildungen von ursprünglicher Bedeutung aufzufinden. Wer sich der Mühe unterziehen will, meine Angaben nachzuprüfen, hat es also verhältnissmässig bequem. Einige Schnittserien von menschlichen Embryonen aus dem 4.—7. Monat genügen dazu. Da ich auf die häufigsten secundären Veränderungen aufmerksam gemacht habe, so wird es nicht allzu schwer fallen, sich zurecht zu finden und vor Irrthümern zu bewahren; wobei allerdings zu berücksichtigen bleibt, dass in verwickelten Fällen nur das Plattenmodell sicheren Aufschluss geben kann.

Wie ich im einzelnen gezeigt habe, bilden die auf phylogenetischem Wege zu Stande gekommenen Verwachsungen (vergl. Dies. Arch. Bd. III. S. 20) einen der wesentlichsten Vorgänge regressiven Charakters in der menschlichen Nase. Wegen ihres eigenthümlichen lamellen- und spaltenreichen Baues konnte dieser an und für sich einfache Vorgang, da er an vielen Stellen zugleich einsetzte, bedeutende Veränderungen hervorbringen. Die meisten Verwachsungen beschränken sich, so lange das Gerüst noch knorpelig ist, auf die Schleimhaut; bei der Verknöcherung aber wachsen oft Knochenbälkchen aus der Nachbarschaft in das Bindegewebe der Verwachsungsstellen hinein und erzeugen so Verhältnisse, welche permanent bleiben. Selbstverständlich sind auch bei diesen Vorgängen die Gesetze der Vererbung massgebend. Aermer als die Schleimhaut ist der Knorpel an Verwachsungen. Die Ausfüllungen von Furchen und Buchten mit Knorpelgewebe sind nur in dem Sinne der knorpeligen Verwachsung benachbarter Theile zu deuten.

Nicht viel weniger wirkungsvoll in regressivem Sinne als die Verwachsungen ist der Vorgang des mangelhaften Auswachsens, welcher schon in frühen Wachsthumsperioden deutlich hervortritt. Bleibt einmal ein Theil, wenn auch nur wenig, zurück, so resultiren daraus doch beträchtliche Veränderungen. Die Verschmälerung, Verkleinerung, Verkümmerung von Lamellen ist auf diesen Process zurückzuführen. Auch hier spielt die Vererbung ihre Rolle.

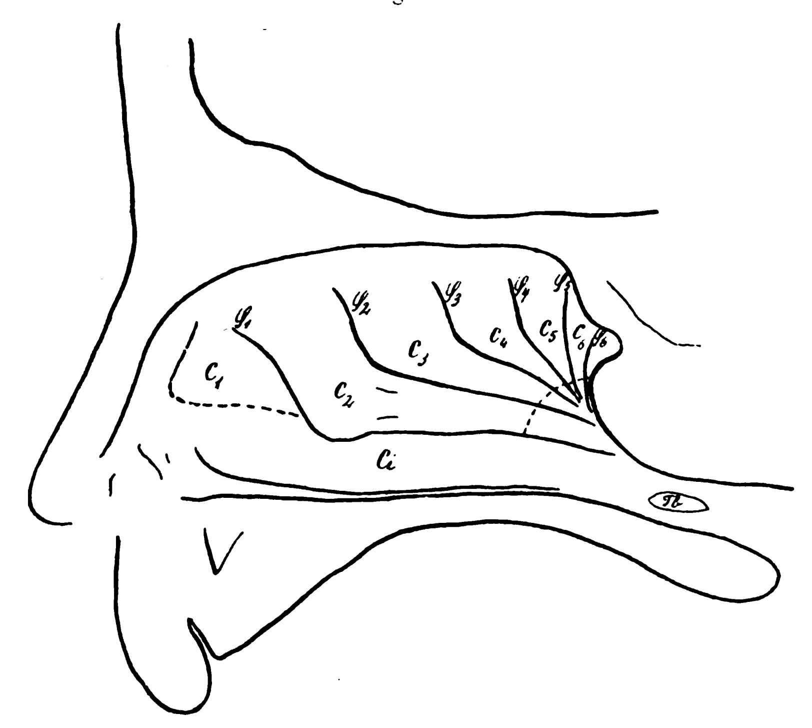
Die regressiven Veränderungen sind beim Erwachsenen oft bis zu einem solchen Grade gediehen, dass es hinsichtlich vieler Einzelheiten schwer, wenn nicht unmöglich wird, selbst bei genauer Kenntniss der ursprünglichen Formen, den Endzustand aus dem ursprünglichen sicher her-

zuleiten und so dem morphologischen Verständniss zu erschliessen. Das genauere Studium dieser Verhältnisse ist eine Aufgabe für sich. Bei der Wichtigkeit derselben für die Kenntniss der Nase des Erwachsenen will ich versuchen, ihr an dieser Stelle wenigstens hinsichtlich zweier Fragen gerecht zu werden. Die erste lautet: Wie sind die Muscheln und Nasengänge des Erwachsenen auf die Hauptmuscheln und Hauptfurchen des Embryo zu beziehen; die zweite: In welchem Verhältniss stehen die Nebenhöhlen des Erwachsenen zu dem ursprünglichen Bau der embryonalen Nase? Die erste oder „Muschelfrage“ soll uns zunächst beschäftigen.

E. Die Muschelfrage.

Ihre Lösung gestaltet sich sehr einfach, wenn man zunächst alle Fälle mit stärkeren Rückbildungen ausschaltet; es sind das namentlich die, bei welchen die absteigenden Schenkel der Hauptmuscheln in Folge Zurückbleibens im Wachsthum stark verschmälert erscheinen und die Hauptfurchen weit klaffen, sowie noch einige speciellere Fälle, auf welche ich weiter unten eingehen werde.

Fig. aa.



Schema zur Demonstration des ursprünglichen Verhaltens der Hauptmuscheln und Hauptfurchen Dasselbe ist unter Zugrundelegung von Fig. 2, Tafel V, III. Bd. Dies. Arch., sowie der ebendaselbst S. 19 erwähnten Combinationsfigur entworfen. S_{1-6} = Hauptfurchen, C_{1-6} = Hauptmuscheln, Ci. = untere Muschel.

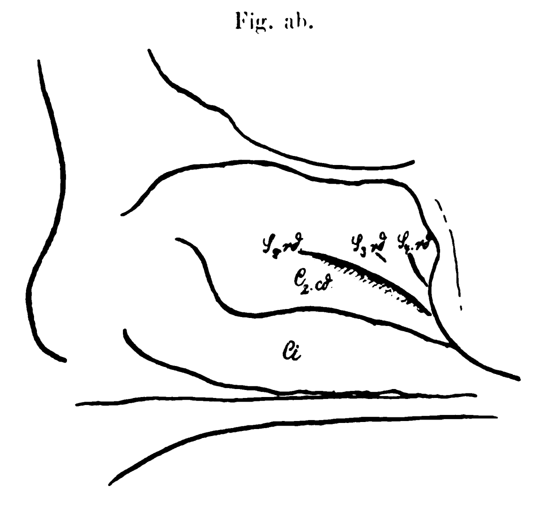
Sehen wir von diesen zunächst ab, so haben wir von der im ersten Abschnitt dieser Arbeit (Dies. Arch. III. Bd. S. 18—20) festgelegten Thatsache auszugehen, dass jede Nase ursprünglich sechs Hauptfurchen besass und zwar so angeordnet, wie im beistehenden Schema (Fig. aa) angedeutet ist. Von diesen Furchen schliessen sich die aufsteigenden Aeste fast regelmässig und kommen daher für die folgende Erörterung ganz ausser Betracht. Auch von den absteigenden kann sich, mit Ausnahme des ersten, jeder einzelne soweit zurückbilden, dass von ihm keine Spur mehr nachzuweisen ist; für den fünften und sechsten absteigenden Furchenast gehört dies sogar zur Regel. Es kommt aber auch häufig vor, dass nicht allein eine, sondern zwei und selbst mehrere Hauptfurchen gleichzeitig geschwunden sind. Wollte man den Versuch machen, alle möglichen Fälle zusammenzustellen, so würde sich eine verhältnissmässig grosse Zahl ergeben. Sie verkleinert sich schon wesentlich dadurch, dass man die seltenen fünften und sechsten Hauptfurchen unberücksichtigt lässt. Es bleiben dann nur noch die Möglichkeiten, dass die Rami descendentes 2, 3 und 4 vorhanden oder, dass einer resp. zwei von ihnen rückgebildet sind; denn dass alle drei fehlen, scheint mir nicht vorzukommen. Legt man die Rückbildung von einem oder zwei derselben zu Grunde, so ergeben sich folgende Combinationen:

1) 2 fehlt, 3 vorhanden, 4 vorhanden,
2) 2 „ 3 fehlt, 4 „
3) 2 „ 3 vorhanden, 4 fehlt,
4) 2 vorhanden, 3 „ 4 „
5) 2 „ 3 fehlt, 4 vorhanden,
6) 2 „ 3 „ 4 fehlt.

Von diesen Combinationen sind die erste und dritte selten, weil der absteigende Ast der zweiten Hauptfurche nur selten rückgebildet wird; die zweite scheint meiner Erfahrung nach sogar gar nicht vorzukommen; denn wenn der Ramus descendens 2 fehlt, ist stets der Ramus desc. 3 desto besser ausgebildet. Von der vierten bis sechsten Combination ist noch die fünfte als selten zu bezeichnen, da man eine vierte Hauptfurche doch nur selten zu Gesicht bekommt. Der Schwerpunkt liegt also auf der vierten und sechsten Möglichkeit. Für beide sind in den Abbildungen zu den Abschnitten A. und B. dieser Arbeit Beispiele enthalten. So sehen wir den zweiten und dritten absteigenden Hauptfurchenast bei fehlendem vierten in den Figuren 2, 5, 6, 13, 15, 29, 33 (Dies. Arch. III. Bd. Taf. V, VI u. VII), und den zweiten bei fehlendem dritten und vierten in Fig. 7 und 8 (Taf. V, III. Bd.). Für die als selten angegebenen drei Combinationen habe ich noch Beispiele beizubringen. Einen Fall, in welchem der dritte Ramus descend. fast vollständig verödet ist, während der zweite und vierte erhalten blieben, illustrirt beifolgende Skizze (Fig. ab). Dass von der zweiten Hauptfurche auch der absteigende Ast (welcher für gewöhnlich dem oberen Nasengang des Erwachsenen entspricht), veröden könne, war bisher nicht bekannt und doch besitze ich in meiner Sammlung fünf Präparate, welche diese Thatsache überzeugend beweisen. Bei ihnen ist der Ramus descen-

dens 2 auf der einen Seite vorhanden, während er auf der anderen fehlt, was sich sofort ergiebt, wenn man beide Seiten nebeneinander hält und vergleicht. In den Figuren 47a und 47b (Taf. III) habe ich einen dieser Fälle abgebildet.

Fig. ab.



Ansicht der rechten Nasenseite eines menschlichen Embryo aus dem neunten bis zehnten Monat (No. 219 meiner Sammlung). S_3. rd. = absteigender Ast der dritten Hauptfurche, nur schwach angedeutet; S_2. rd. und S_4. rd. = absteigender Ast der zweiten und vierten Hauptfurche; C_2. cd. = absteigender Schenkel der zweiten Hauptmuschel; Ci. = untere Muschel.

Der Ausfall von Furchen hat die Verschmelzung von Muscheln zur Folge. Betrachten wir uns daraufhin die oben zusammengestellten sechs Combinationen, so ergiebt sich bei der

1. Verschmelzung der 2. und 3. Hauptm., während Crus descend. 4 isolirt besteht und 5. und 6. Hauptmuschel wieder verschmolzen sind;
2. (nicht beobachtet);
3. Verschmelzung der 2. u. 3. Hauptm., sowie der 4., 5, u. 6;
4. Crus descend. 2 und 3 separirt, 4., 5. u. 6. Hauptmuschel verschmolzen;
5. Verschmelzung von 3. und 4., sowie von 5. und 6. Hauptmuschel, nur die zweite besteht für sich allein;
6. zweite Hauptmuschel von den folgenden getrennt, welche sämmtlich mit einander verschmolzen sind.

In dieser verhältnissmässig einfachen und selbstverständlich erscheinenden Weise erledigt sich die „Muschelfrage" beim Embryo, wenn man die Fälle mit starken und unregelmässigen Rückbildungsvorgängen im Muschelgebiete bei Seite lässt. Aber auch in diesen letzteren, welche schon bei Embryonen geradeso wie bei Kindern und Erwachsenen reichlich vorkommen, wenn auch nicht bis zu den äussersten Consequenzen der Rückbildung gediehen, ist es leicht, sich zurechtzufinden, sofern man über das ursprüngliche Verhalten der Siebbeingegend gründlich orientirt ist.

Am häufigsten wird das typische Bild dieser Gegend dadurch verän-

dert, dass der absteigende Schenkel der dritten Hauptmuschel, was schon sehr früh bemerkbar werden kann, im Wachsthum zurückbleibt. Die Lamina recurvata verschmälert sich, der absteigende Ast der zweiten Hauptfurche ist nicht mehr geschlossen, sondern klafft. Ist der Vorgang weiter gediehen, so sieht man von dem Crus desced. 3 nur noch eine gegen die benachbarten Crura desc. stark zurückliegende Leiste. Der aufsteigende Schenkel der dritten Hauptmuschel betheiligt sich nicht wesentlich an diesem Vorgange. Zur Verwirrung der Situation trägt häufig die kleine Irregularität bei, dass das Crus desc. 3, welches sich ja schon wegen seiner Verkleinerung gegen das zu ihm gehörige Crus ascend. absetzt, von diesem geradezu abgeschnitten wird und zwar von dem atypisch nach abwärts umbiegenden oberen Ende des Ramus descendens der dritten Hauptfurche. Der Leser wird mich sofort verstehen, wenn er sich Fig. 48a genauer betrachtet hat, welche ein klassisches Beispiel für diese häufige und eigenthümliche Art von Rückbildungsvorgängen darbietet. Man sieht sehr klar das Zurückliegen des Crus desc. 3 (C_3. cd.) und die Abbiegung (bei a) des Ramus desc. 3 (S_3. ra.). Die im absteigenden Theil der zweiten Hauptfurche vorhandene Nebenmuschel kann noch zur weiteren Complication der Situation beitragen, sofern sie sich gegen das rückgebildete Crus desc. 3 deutlich absetzt (vergl. Fig. 48b). Bei hochgradiger Rückbildung dieses Hauptmuschelschenkels erhält man Bilder wie Fig. 49, wo von demselben nicht mehr viel zu sehen ist. Er kann sogar gänzlich schwinden.

Auch an den höher gelegenen Crura descendentia und speciell an ihren Laminae recurvatae kommt, wie ich schon mehrfach erwähnt, ein Zurückbleiben im Wachsthum oft vor, so dass sie das Niveau der übrigen Regio olfactoria nicht mehr erreichen; dabei treten jedoch so complicirte Verhältnisse nicht ein. Nur wenn mehrere nebeneinanderliegende zurückgeblieben sind, während ihre aufsteigenden Schenkel sich normal weiter entwickelten, kann die Siebbeingegend ein eigenthümliches Aussehen erhalten (vergl. Fig. 50). Man sieht dann in ihrem hinteren oberen Abschnitt einen dicken Knorpelbalken der Lamina cribrosa parallel oder etwas nach vorn unten verlaufen, der aus der Verschmelzung der Lobuli und Noduli entstanden ist. Oft tritt einer oder der andere der letztgenannten noch deutlich hervor. Sind noch Reste von Hauptfurchen vorhanden, wie Fig. 50, dann wird das Wesen solcher Abnormitäten sofort klar verständlich.

Zuckerkandl, der in neuerer Zeit die Muschelfrage eingehend studirte[1]), wurde durch die Vorgänge im Bereiche des absteigenden Schenkels der dritten Hauptmuschel zu irrigen Schlussfolgerungen geführt. Er hielt offenbar die von mir als rückgebildet beschriebenen Fälle (von dem

1) a) „Die Siebbeinmuscheln des Menschen". 7. Jahrgang des Anatomischen Anzeigers. S. 13.

b) „Die Entwickelung des Siebbeins". Verhandl. der Anatom. Gesellschaft in Wien. Ergänzungsheft zu Jahrg. 1892 d. Anat. Anzeigers. S. 261.

c) „Normale und pathol. Anatomie der Nase". 2. Aufl. S. 59—70.

Typus der Figuren 48 und 49) für normale und typische. Wahrscheinlich waren sie unter seinem verhältnissmässig kleinen Beobachtungsmaterial (50 Kopfhälften von Embryonen)[1]) verhältnissmässig reichlich vertreten. So behauptet er, seine mittlere Siebbeinmuschel (= meinem Crus desc. 3, sofern Ramus desc. 2 und 3 ausgebildet sind) wachse erst später zwischen der unteren und oberen Siebbeinmuschel heraus[2]). Zwischen seine mittlere und obere lässt er eine vierte sich einschieben[3]). Auf solchen Umwegen sollen die ganz normalen Fälle mit vier wohlgeformten absteigenden Hauptmuschelschenkeln (Fig. 5, Taf. V, Anatomie der Nase. 2. Aufl.) entstehen. Meine Studien haben mich gelehrt, dass die Hauptfurchen, wie es gar nicht anders zu erwarten war, eine nach der andern und die höheren später als die tieferen auftreten. Das Gewebsmaterial für alle Hauptmuscheln ist von vornherein vorhanden und Stück um Stück wird davon von unten nach oben in regelmässiger Folge durch die neuauftretenden Furchen abgeschnitten. Von einem Einschieben und Zwischenherauswachsen kann daher gar keine Rede sein.

Einige seiner Variationen[4]) der mittleren Siebbeinmuschel würde Zuckerkandl anders aufgefasst haben, wenn er die Nebenmuschel im Bereiche der zweiten Hauptfurche, auf welche Seydel bereits hingewiesen hatte[5]) als solche erkannt hätte. Wenn seine Fissura ethmoidalis inferior (= meinem Ramus desc. 2 in den Fällen, in welchen er nicht verödet ist) eng geschlossen ist oder nur mässig klafft und es steckt eine muschelartige Bildung in ihr, so ist es eben jene Nebenmuschel und keine mittlere Siebbeinmuschel. Klafft die Fissur dagegen verhältnissmässig weit, so kann die Nebenmuschel frei zu Tage liegen. Ist sie mitsammt dem Crus descendens 3 stark zurückgebildet, so bleibt von beiden nur ein leistenförmiges Rudiment. Aber auch dieses kann fehlen. Im letzteren Falle stellt die Fissur eine Verschmelzung des Ramus descendens 2 und 3 dar.

Zuckerkandl's Ansicht: „Typische Kennzeichen, die einzelnen Siebbeinmuscheln, die untere ausgenommen, zu diagnosticiren, giebt es nicht“[6]), kann ich unmöglich uneingeschränkt gelten lassen, namentlich nicht für die embryonalen Verhältnisse. Die Nebenmuschel im Bereiche der zweiten Hauptfurche ist, wenn nachweisbar, ein vorzügliches Orientirungsmittel namentlich zur Bestimmung des Crus descendens 3. Im Uebrigen gilt als Hauptcharakteristicum für die Hauptmuscheln ihre Lage. In zweifelhaften Fällen kann man sich daher durch Vergleichen mit gleichartigen klaren Präparaten sowie durch das von mir geübte Projektionsverfahren (Dies. Arch., III. Bd., S. 19) noch manchen willkommenen Aufschluss verschaffen.

1) Anatomie der Nase. 2. Aufl. S. 67.
2) Anatom. Anzeiger. VII. S. 16 und ebenda Ergänzungsheft. 1892. S. 262.
3) Anatomie der Nase. 2. Aufl. S. 68.
4) Anatomie der Nase. 2. Aufl. S. 66 und 67.
5) Morpholog. Jahrbuch. 1891. S. 93, Anmerk. 2.
6) Anatomie der Nasenh. 2. Aufl. S. 69.

In Anbetracht der soeben erörterten Ansichten Zuckerkandl's in der „Muschelfrage" scheint es a priori wenig empfehlenswerth, von der von ihm empfohlenen Nomenclatur uneingeschränkten Gebrauch zu machen. Es ist nicht uninteressant, genau zu verfolgen, zu welchen Fehlern diese Nomenclatur nach Zuckerkandl's Angaben angewandt, nothwendiger Weise führen muss. Ich citire zunächst wörtlich (Anatomie der Nase, 2. Aufl., S. 69):

„Die Muscheln und Spalten des Ethmoidale sind in folgender Weise zu benennen:

A. Bei Gegenwart von vier Siebbeinmuscheln:

Untere Siebbeinmuschel, oben begrenzt von der Fissura ethmoidalis inferior.

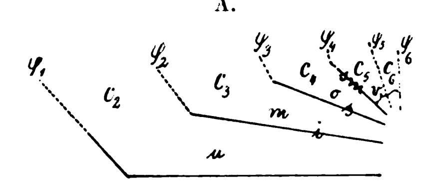
Mittlere Siebbeinmuschel, begrenzt unten von der Fissura ethmoidalis inferior, oben von der Fissura ethmoidalis superior.

Obere Siebbeinmuschel, begrenzt unten von der Fissura ethmoidalis superior, oben von der Fissura ethmoidalis suprema.

Vierte Siebbeinmuschel (Concha suprema), begrenzt: unten von der Fissura ethmoidalis suprema, oben von der Siebplatte."

Trägt man sich diese Bezeichnungen in ein Schema, welches die Hauptfurchen und Hauptmuscheln darstellt (und bei dem die Bezeichnungen S_{1-6} die ersteren, C_{1-6} die letzteren, u = die untere, m = die mittlere, o = die obere, v = die vierte Siebbeinmuschel und i = die Fissura ethmoidalis inferior, s = die superior, sm = die suprema bedeuten sollen), so erhält man eine bequeme Uebersicht (vergl. Schema A.) über die Beziehungen meiner Bezeichnungen zu denen Zuckerkandl's. Das Ergebniss habe ich in die untenfolgende Tabelle eingetragen und werde es dort besprechen.

A.



Zunächst lasse ich Zuckerkandl fortfahren:

„B. Bei Gegenwart von drei Siebbeinmuscheln:

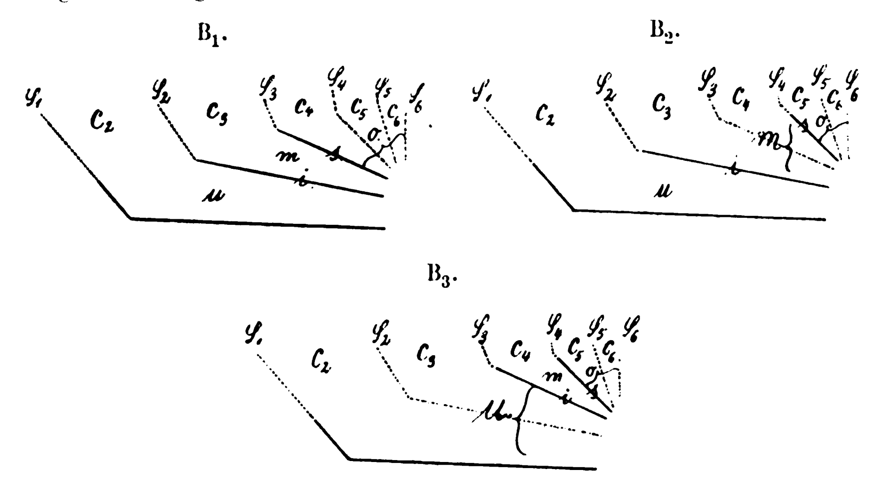
Untere und mittlere Siebbeinmuschel wie vorher.

Obere Siebbeinmuschel swischen Fissura ethmoidalis superior und Siebplatte."

Drei Siebbeinmuscheln können vorhanden sein 1. wenn die vierte, 2. wenn die dritte und 3. wenn die zweite Hauptfurche verödet ist[1]).

1) Von der fünften und sechsten sehe ich ganz ab. Bei Schwund des Crus desc. 3 und Vorhandensein einer vierten Hauptfurche können auch drei Siebbeinmuscheln vorhanden sein. Die absteigenden Aeste der 2. und 3. Hauptfurche sind dann zu einer gemeinsamen Spalte, die als Fissura ethm. infer. gilt, vereinigt. Da die vierte Hauptfurche selten und beim Erwachsenen wohl gar nicht mehr zur Beobachtung kommt, so beschränke ich mich darauf, im Rubrik C einen solchen Fall aufzunehmen.

Nehmen wir nur auf diese drei Möglickeiten Rücksicht und bringen bei jeder die Z.'schen Bezeichnungen zur Anwendung, so erhalten wir im Schema ausgedrückt folgende Resultate.



B_1. B_2. B_3.

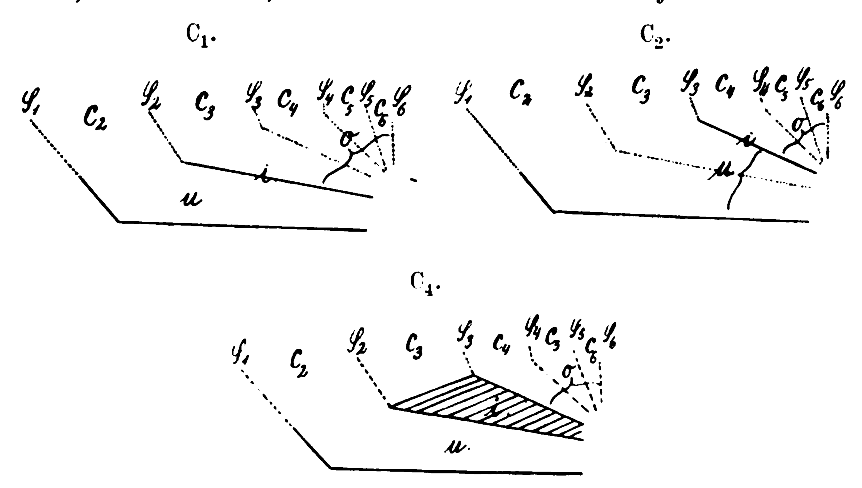
Nun fehlt uns noch der dritte Fall Zuckerkandl's:

„C. Bei Gegenwart von zwei Siebbeinmuscheln:

Untere Siebbeinmuschel wie vorher.

Obere Siebbeinmuschel zwischen Fissura ethmoidalis inferior und Siebplatte."

Zwei Siebbeinmuscheln können (wenn wir die fünfte und sechste Hauptfurche unberücksichtigt lassen) zur Beobachtung gelangen, wenn von der 2., 3. und 4. Hauptfurche zwei veröden, also entweder 1) 3. und 4. oder 2) 2. und 4. oder 3) 2. und 3. Der letzte Fall scheint jedoch nicht vor-



C_1. C_2. C_4.

zukommen. Wenn nur 4. verödet, 2. und 3. dagegen wegen Schwund des Crus desc. 3 zu einer gemeinsamen Spalte verschmelzen, so sind ebenfalls nur 2 Siebbeinmuscheln zu sehen, wie aus Schema C_4 hervorgeht.

Stellen wir nun die aus den obigen sieben Schemata sich ergebenden Resultate zusammen, so erhalten wir folgende Tabelle:

Schemata	Siebbeinmuscheln				Fissurae ethmoidales			Nummer d. Combinat. Seite 28. [1]
	untere	mittlere	obere	vierte	inferior	superior	suprema	
A.	C_2.cd.	C_3.cd.	C_4.cd.	$C_5(+_6)$.cd.	S_2.rd.	S_3.rd.	S_4.rd.	—
B.₁.	C_2.cd.	C_3.cd.	$C_4+_5(+_6)$cd.	—	S_2.rd.	S_3.rd.	—	4.
B.₂.	C_2.cd.	C_3+_4.cd.	$C_5(+_6)$.cd.	—	S_2.rd.	S_4.rd.	—	5.
B.₃.	C_2+_3.cd.	C_4.cd.	$C_5(+_6)$.cd.	—	S_3.rd.	S_4.rd.	—	1.
C.₁	C_2.cd.	—	$C_3+_4+_5(+_6)$.cd.	—	S_2.rd.	—	—	6.
C.₂.	C_2+_3.cd.	—	$C_4+_5(+_6)$.cd.	—	S_3.rd.	—	—	3.
C.₄.	C_2.cd.	— ↙	$C_4+_5(+_6)$.cd.	—	S_2.rd.+S_3.rd.	—	—	—
Alte Namen	mittlere Muschel	obere Muschel	oberste Muschel	—	oberer Nasengang	oberster Nasengang	—	—

Aus derselben ergiebt sich, dass bei strenger Durchführung der Z.-schen Nomenclatur ungleichwerthige Theile dieselbe Bezeichnung erhalten können und zwar gilt das für alle Bezeichnungen Zuckerkandl's mit Ausnahme der „vierte Siebbeinmuschel“[2]) und „Fissura ethmoidalis suprema“. Sehen wir von den Fällen B_3. und C_2. ab, da Zuckerkandl die immerhin seltene Möglichkeit einer Verödung seiner Fissura ethmoidalis inferior (meines absteigenden Astes der zweiten Hauptfurche) nicht bekannt war, so fällt zwar der Name „untere Siebbeinmuschel“ immer auf das Crus descendens 2, für die Bezeichnungen „mittlere und obere Siebbeinmuschel und „Fissura ethmoidalis inferior und superior“ bleibt aber der Uebelstand nach wie vor bestehen, dass sie für nicht homologe Theile gebraucht werden müssen. Die Zuckerkandl'sche Nomenclatur ist daher vom morphologischen Standpunkt aus zu verwerfen.

Dasselbe Schicksal theilt mit ihr die alte Nomenclatur. Dieselbe hat jedoch den Vorzug voraus, dass sie eingebürgert ist, unausrottbar erscheint und ausserdem von der Nomenclaturcommission der Anatomischen Gesellschaft die Sanction erhalten hat. Wir müssen uns also mit ihr abfinden. Ich habe in der obigen Tabelle bereits die alten Namen beigefügt: wir können daher direct von der Tabelle ablesen, welche Theile bei Anwendung der alten Bezeichnungen denselben Namen erhalten. Der in der Tabelle angebrachte Pfeil deutet an, dass die alte Nomenclatur in den

1) Die Zusätze cd. bedeuten = Crus descendens und rd. = Ramus descendens.

2) Bezüglich der vierten Siebbeinmuschel bleibt sich Zuckerkandl in der Rubrik A. (Anat. d. Nasenhöhle. 2. Aufl. S. 69) nicht getreu; da er glaubt, dass sie sich zwischen mittlerer und oberer einschiebe, so müsste er auch sagen: 4. Siebbein-Muschel zwischen Fiss. ethm. superior und suprema, obere Siebbein-Muschel zwischen F. suprema und Siebplatte. Ich müsste dann in meiner Tabelle in Zeile A. die Angaben für die obere und vierte vertauschen: Vierte Siebbein-Muschel = C_4. cd., obere = $C_5(+6)$cd.

Rubriken C_1, C_2 und C_4 dieselben Theile mit dem Namen „obere Muschel" belegt, welche bei Zuckerkandl als obere Siebbein-Muschel" figuriren.

Da man es in der Regel mit Fällen von der Categorie B_1. (= 4.) und C_1. (= 6; vergl. oben, S. 28) zu thun hat, so entspricht auch meist:

Die mittlere Muschel = dem absteigenden Schenkel der zweiten Hauptmuschel einschliesslich eines kleinen Theiles des aufsteigenden.

Die obere Muschel (Concha Morgagni) = entweder (wenn noch eine oberste da ist), dem absteigenden Schenkel der dritten Hauptmuschel oder (wenn keine oberste da ist), den absteigenden Schenkeln der dritten bis fünften Hauptmuschel.

Die oberste Muschel (Concha Santorini) = dem absteigenden Schenkel der vierten plus fünften Hauptmuschel[1]),

Der obere Nasengang = dem absteigenden Ast der zweiten Hauptfurche.

Der oberste Nasengang = dem absteigenden Aste der dritten Hauptfurche.

Man muss sich aber merken, dass auch Ausnahmen von diesen Regeln vorkommen können; so kann die mittlere Muschel auch dem Crus descendens 2 + 3, die obere dem Crus descendens 3 + 4 oder 3 + 4 + 5 oder 4 oder 4 + 5, die oberste dem Crus descendens 4 oder 5 entsprechen und der obere Nasengang dem Ramus descend. 3 und wenn das Crus desc. 3 vollständig geschwunden ist, dem Ram. desc. 2 + 3, der oberste dem Ram. desc. 4. Für Zuckerkandl's „vierte Siebbeinmuschel" und „Fissura ethmoidalis suprema" hat die alte Nomenclatur überhaupt keine Namen; consequenter Weise müsste man dazu „alleroberste Muschel" und „alleroberster Nasengang" sagen, was genau genommen nicht einmal richtig ist, da ja beim Embryo noch eine höhere Muschel und noch zwei höhere Nasengänge vorkommen können.

Die alten Namen sollten nur für das postembryonale Leben gelten; bei der Beschreibung der Nase von Embryonen dagegen dürfte meine Nomenclatur allen Anforderungen genügen, weil durch sie allen Zweideutigkeiten und Missverständnissen vorgebeugt wird, und weil sie auf sicheren morphologischen Grundlagen beruht. Sie hat auch noch den grossen Vorzug, dass durch sie die Verhältnisse beim Menschen mit denen bei den Säugethieren direct vergleichbar werden.

Um den durch die entwickelungsgeschichtlichen und vergleichend anatomischen Studien gefundenen Thatsachen besser gerecht zu werden, verdient der landläufige Begriff einer Muschel des Siebbeins etwas erweitert zu werden. Die meisten verstehen nicht viel mehr darunter als die absteigenden Schenkel der bezüglichen Hauptmuscheln und diese nicht einmal ganz, sondern nur ihre eingerollten Lamellen. Vor allem sollten

1) Die sechste Hauptmuschel habe ich nicht dazu genommen, weil sie gewöhnlich ganz oder theilweise bei der Bildung der Keilbeinhöhle aufgeht (vergl. Dies. Arch. III. Bd. S. 44).



die aufsteigenden Schenkel der Hauptmuscheln miteinbegriffen werden, deren Gebiet ja sehr leicht zu bestimmen ist und zwar in der Weise, dass man sich die Nasengänge in steilem Bogen bis zur Lamina cribrosa verlängert denkt. Aber auch die ganze Basallamelle lässt sich leicht in den Begriff einer Siebbeinmuschel einschliessen, was bereits von Zuckerkandl geschehen ist (vergl. Anatomie der Nase, 2. Aufl., S. 79). Bei der Beschreibung ist dann zu sagen, dass eine solche Muschel von der Lamina papyracea entspringt und mit ihrem tiefen oft secundär veränderten Theil die Scheidewand zwischen den angrenzenden Siebbeinzellen bildet.

Was schliesslich noch das Wort „Muschel" selbst angeht, so darf es stets nur in rein beschreibendem Sinne verstanden werden als passender Ausdruck für die eigenartig gebogenen lamellenförmigen Vorsprünge der seitlichen Nasenwand. Nur mit dieser Einschränkung ist es erlaubt, ein Gebilde von etwas anderer morphologischer Dignität als die Siebbeinmuscheln, nämlich die untere Muschel ebenfalls „Muschel" zu nennen.

F. Die Nebenhöhlen.

Obwohl ich die Entwickelung der Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhle, sowie der Siebbeinzellen bereits eingehend (vergl. Dies. Arch. III. Bd. S. 29—45) berücksichtigt habe, so halte ich es doch für zweckmässig, das an verschiedenen Stellen dieser Arbeit Zerstreute, noch einmal übersichtlich zusammenzufassen, die morphologische Stellung der einzelnen Höhlen zu einander zu besprechen und einige allgemeine Betrachtungen über dieselben anschliessen.

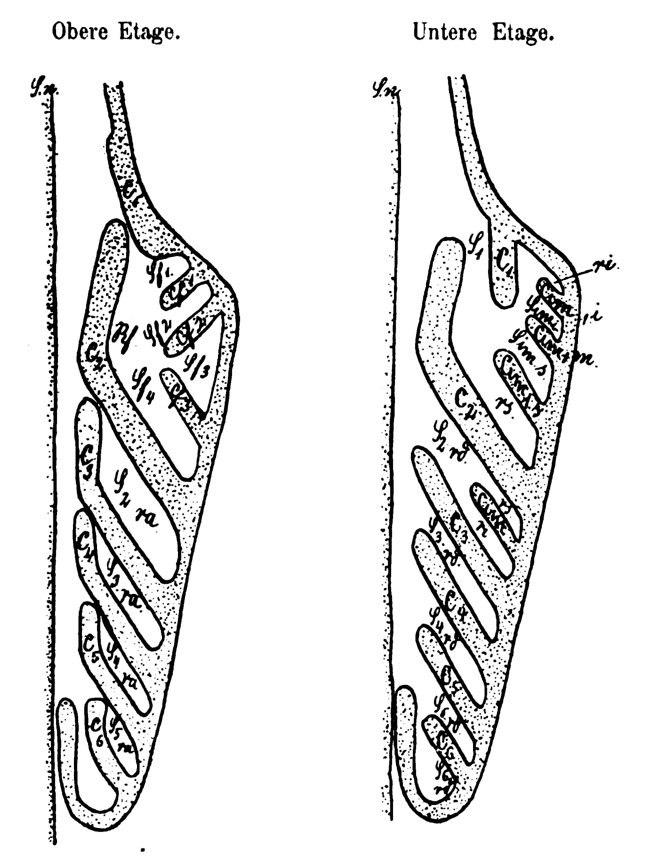
Meine Studien haben ergeben, dass unsere Nasenhöhle ursprünglich sehr complicirt gestaltet war. Dieser Vielgestaltigkeit ging noch früher ein einfacherer Zustand voraus, was durch den Gang der Entwickelung beim einzelnen Individuum bewiesen wird. Sehen wir doch beim menschlichen Embryo die Nase in einem gewissen Stadium nur bestehend aus einer einfachen Höhle (Urhöhle), an deren seitlicher Wand sich einige, von seichten Furchen getrennte Wülste erheben. In dem Maasse, als die Wülste an der Seitenwand zu Lamellen auswachsen, sich umbiegen, einrollen — also den Muschelcharacter annehmen — wird der Raum der Urhöhle seitlich vermindert und es bleiben von ihm zwischen den Muscheln nur noch spaltförmige Räume bestehen. Diese nehmen mit all ihren Verzweigungen und Buchten dem restirenden Theil der Urhöhle gegenüber eine Sonderstellung ein, sie besitzen den Character von Nebenräumen (Nebenhöhlen). Der Rest der Urhöhle repräsentirt die Haupthöhle der fertigen Nase.

Bezüglich der Nebenräume ergiebt sich gemäss ihrer Entstehung von selbst, dass sie der Zahl nach von der Zahl der Muscheln abhängig sein müssen. Wie ich gezeigt habe, sind diese nicht alle gleich, sondern scheiden sich nach Grösse und Gestalt in die Hauptmuscheln und Nebenmuscheln. Die letzteren liegen zwischen den ersteren und zwar einzeln oder in Gruppen, jedoch nicht zwischen allen Hauptmuscheln. Infolge



dieser Anordnung muss es dreierlei Arten von spaltförmigen Nebenräumen geben:

1. solche, die zwischen je zwei Hauptmuscheln (I. Ordnung);
2. solche, die zwischen einer Haupt- und einer Nebenmuschel (II. Ordnung) und
3. solche, die zwischen je zwei Nebenmuscheln gelegen sind (III. Ordnung).



Schematische Horizontalschnitte durch eine rechte Nasenhälfte von ursprünglichem Bau. C_{1-6}. = Hauptmuscheln; Cf_{1-3}. = Stirnmuscheln, S_{2-5}. ra. = Recessus ascendentes der Hauptfurchen. Sf_{1-4} Stirnfurchen, R. f. = Stirnbucht, S_{2-6}. rd. = Rami descendentes der Hauptfurchen, Cim_1. s., m., i. = obere, mittlere, untere absteigende Nebenmuschel, Sim. s. und i. = obere und untere Zwischenfurche Cim_2. = Nebenmuschel und rs. = oberer, ri. = unterer Recessus der zweiten Hauptfurche. S. n. = Nasenscheidewand.

Da die Hauptmuschellamellen die der Nebenmuscheln an Höhe wesentlich überragen, so sind von der Haupthöhle aus nur die Spalträume I. Ordnung sichtbar, welche

a) wenn in der Tiefe keine Nebenmuschel vorhanden ist, ungetheilt bis zur Seitenwand der Nase vordringen;
b) wenn aber eine oder mehrere Nebenmuscheln eingeschoben sind, sich in Spalträume II. und III. Ordnung verzweigen.

Nun gab es in unserer Nase ursprünglich sechs Hauptmuscheln und zwischen ihnen fünf Spalträume erster Ordnung ($S_1 - _5$.). Da die Hauptmuscheln in der Mitte knieförmig gebogen waren (und so in einen oberen aufsteigenden und unteren absteigenden Schenkel zerfielen), so hatten auch die fünf Spalträume I. Ordnung eine obere (Ramus ascendens) und eine untere (Ramus descendens) Abtheilung. Für den Complex der oberen Abtheilungen kann man vergleichsweise die Bezeichnung obere Etage, für den der unteren untere Etage der Regio ethmoidalis gebrauchen. Von den Nebenmuscheln, welche nicht so lang waren wie die Hauptmuscheln, befanden sich nun einige in der unteren und andere in der oberen Etage. Die in der unteren reichten zum Theil etwas in die obere Etage hinein. Der Zahl nach befanden sich vier Nebenmuscheln in der unteren (drei [Cim_1. s., m., i.] zwischen erster und zweiter, eine [Cim_2.] zwischen zweiter und und dritter Hauptmuschel) und drei in der oberen (zwischen erster und zweiter Hauptmuschel, die $Cf_1 - _3$.). Schematisch im Horizontalschnitt dargestellt haben sich demnach beide Etagen folgendermassen verhalten: (S. umstehende Fig. S. 37).

Mit Hülfe dieser beiden Grundpläne lässt sich die Entstehung der späteren Nebenhöhlen der Nase sehr einfach herleiten. Es kommen dabei nur noch zweierlei Umgestaltungsvorgänge in Betracht:

1. solche ausgesprochen regressiven Charakters: Verwachsungen;
2. spätere Ausweitungen und zwar
   a) der präformirten Spalträume im Ganzen;
   b) oder umschriebener Abschnitte derselben.

In der oberen Etage

1. verwachsen regelmässig:
   der Rand der 2. mit der Oberfläche der 1. Hauptmuschel,
   " " " 3. " " " " 2. "
   " " " 4. " " " " 3. " sowie die 4. mit der 5. und die 5. mit der 6. Hauptmuschel. Dazu kommen noch Verwachsungen individuell verschiedener Art im Bereiche der Stirnmuscheln.
2. weiten sich aus
   a) im Ganzen: alle restirenden Spalträume
   b) partiell, sackförmig: entweder der obere Theil der Stirnbucht (Stirnhöhlenbildung nach directem Modus),
      oder ein von einer oder zwei Stirnmuscheln begrenzter Spaltraum (Stirnhöhlenbildung nach indirectem Modus).

In der unteren Etage

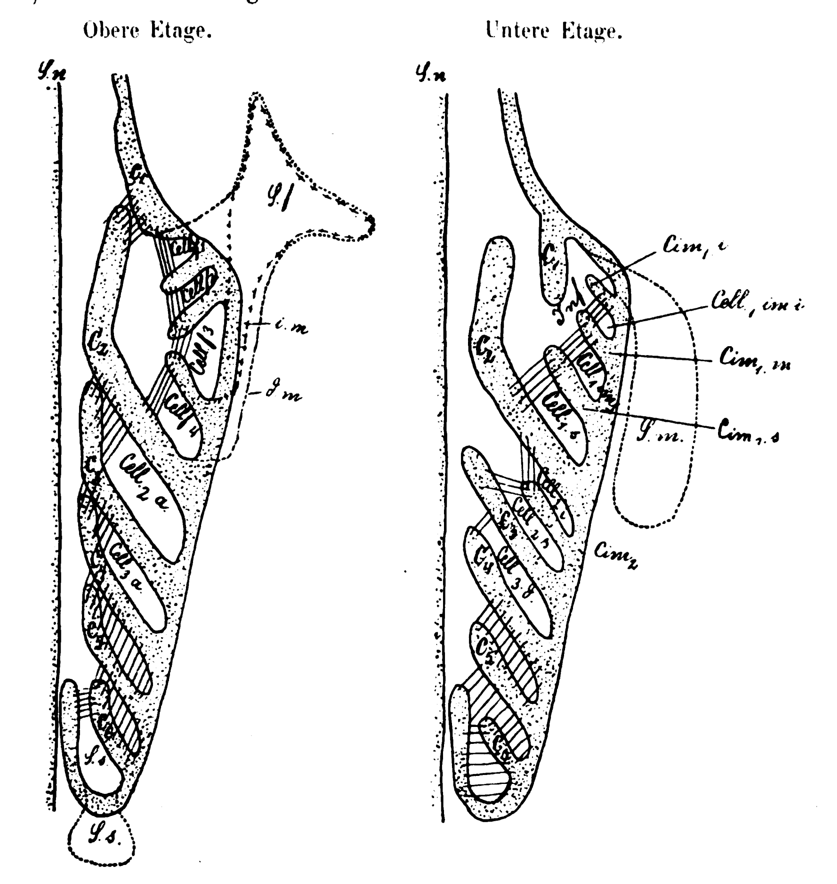
1. verwachsen meist:
   4. und 5., 5. und 6. Hauptmuschel und letztere noch mit dem medialen Theil der Seitenlamelle, der Rand der vierten Hauptmuschel streckenweise mit der Oberfläche der dritten, die dritte mit der angrenzenden Nebenmuschel oder nur deren Rand, die letztere mit der Oberfläche der zweiten Hauptmuschel, diese mit dem Rande der benachbarten Nebenmuschel im Bereiche der ersten Hauptfurche und

die drei Nebenmuscheln in dem absteigenden Ast dieser Furche untereinander entweder ganz oder nur mit ihren Rändern.

2. weiten sich aus
   a) im Ganzen alle restirenden Spalträume,
   b) partiell, sackförmig: der hintere Theil des Spaltraumes zwischen erster Hauptmuschel und unterer absteigender Nebenmuschel ($= S_1$. ri.) und zwar zur Kieferhöhle.

Trägt man alle[1]) diese Veränderungen in die obigen beiden Schemata ein, so erhält man folgende Modifikationen derselben:

Obere Etage. Untere Etage.



Schematische Horizontalschnitte durch die rechte Nasenhälfte. Bezeichnungen wie bei den Schemata auf Seite 37. S. f. = Stirnhöhle, S. m. = Kieferhöhle. Cell. = Siebbeinzelle (Zusätze in Zahlen bedeuten die bezüglichen Hauptfurchen, s. = superior, i. = inferior, d. = descendens, im. = intermedia, m. = media); Inf. = Infundibulum. d. m = direct und im. = indirect gebildete Stirnhöhle.

Diese beiden modificirten Schemata geben einen klaren Ueberblick über die Herkunft und die gegenseitigen Beziehungen sämmtlicher Nebenhöhlen; auch lassen sie deutlich erkennen, ob diese Höhlen der ersten, zweiten oder dritten der oben (S. 37) aufgestellten Ordnungen angehören.

1) Nur die Ausweitungen der Siebbeinzellen habe ich nicht angedeutet, weil sich das ohne grössere Abänderungen nicht durchführen liess.



Stellt man die Resultate für beide Etagen übersichtlich zusammen, so erhält man folgende Tabelle:

Etagen	Erste Hauptfurche			Zweite Hauptfurche		Dritte Hauptfurche
	I. Ordnung	II. Ordnung	III. Ordnung	I. Ordnung	II. Ordnung	I. Ordnung
Obere	Stirnbucht mit Stirnhöhle (wenn nach directem Modus gebildet).	Erste Stirnzelle (Cell.f.$_1$), vierte Stirnzelle (Cell.f.$_4$) — mit Stirnhöhle, wenn sie nach indirectem Modus gebildet ist.	Zweite Stirnzelle (Cell.f.$_2$), dritte Stirnzelle (Cell.f.$_3$)	Aufsteigende Zelle (Cell.$_2$.a).	—	Aufsteigende Zelle (Cell.$_3$.a) — meist zu einer gemeinsamen vereinigt.
Untere	—	Obere Zelle (Cell$_1$.s). Recessus inferior (= Infundibulum) mit Kieferhöhle.	Obere Zwischenzelle (Cell$_1$.im.s). Untere Zwischenzelle (Cell$_1$.im.i).	—	Obere Zelle (Cell$_2$.s). Untere Zelle (Cell$_2$.i).	Absteigende Zelle (Cell$_3$.d)

Die Zusammenstellung zeigt uns, dass die Zahl der Zellenbildung in der oberen Etage ungefähr eine gleich grosse ist wie in der unteren und dass die meisten sich im Bereiche der ersten Hauptfurche bilden. Dabei sind im Gebiete dieser letzteren nicht einmal alle Möglichkeiten zur Zellenbildung in Betracht gezogen; denn die vom Crus desc. 1 ausgehenden Leisten (vergl. S. 17 u. 18) können sich so stark entwickeln (Fig. 43) und derartig mit den benachbarten Muscheln verwachsen, dass zwischen ihnen Spalträume im oberen Theil des Infundibulum gebildet werden, welche sich zu grösseren buchtenförmigen Anhängen des letzteren oder zu regelrechten Zellen ausbilden können. Selbstverständlich kommen nicht alle in der Tabelle angegebenen Nebenhöhlen in jedem Falle zur Entwickelung. Meist findet man nur die Stirnbucht, ein bis zwei Stirnzellen, Stirnhöhle, obere Zelle der ersten Hauptfurche, Infundibulum mit Kieferhöhle, aufsteigende Zelle der zweiten Hauptfurche entwickelt. Die übrigen schwanken sehr in ihrem Vorkommen, manche von ihnen sind selten. Weiterhin muss hervorgehoben werden, dass die Zellen der unteren Etage sich durchaus nicht auf dieses Gebiet beschränken, sondern sich zwischen die der oberen einschieben und zur Lamina cribrosa vordringen. Von der oberen Zelle im absteigenden Theil der ersten Hauptfurche (Cell$_1$. s.), geschieht dies schon sehr früh (vergl. Fig. 51, Taf. II, Cell$_1$. s.).

Die Ausweitung der Siebbeinzellen findet meist in sehr unregelmässiger Weise statt, so dass man beim Studium einer Reihe von Präparaten den Eindruck gewinnt, als wenn die einzelnen Zellen sich den Platz streitig gemacht hätten (Seydel's „Wettkampf der Siebbeinzellen [S. 87, Morph. Jahrb. Bd. 17]). Die Scheidewände d. h. die Basallamellen der

Muscheln werden dabei häufig in unregelmässiger Weise verschoben. Innerhalb der Zellen kommen fast regelmässig kleinere oder grössere Scheidewände vor, welche wohl dadurch entstehen, dass gewisse Stellen des Knochens der secundären Ausweitung einen grösseren Widerstand entgegenstellen.

Bisher habe ich noch eine wichtige Nebenhöhle gänzlich unerwähnt gelassen, die Keilbeinhöhle, weil sie eine von allen anderen abweichende Stellung einnimmt. Sie ist, wie ich früher ausgeführt habe (Dies. Arch. III. Bd. S. 42), der durch Verwachsungsvorgänge abgesonderte und später ausgeweitete hinterste Theil der Haupthöhle der Nase. Die Verwachsungen haben zwischen der Oberfläche der sechsten Hauptmuschel und dem ihr gegenüberliegenden medialen Theil der Seitenlamelle stattgefunden (vergl. d. Schema der oberen Etage, S. 39) und haben im Niveau der oberen Etage einen kleinen Raum freigelassen, die embryonale Keilbeinhöhle. Dieselbe reiht sich demnach in keine der oben von mir aufgestellten drei Ordnungen ein, steht jedoch der ersten am nächsten, weil sie zwar nicht aus einem Spaltraum zwischen zwei Hauptmuscheln, aber doch aus einem solchen zwischen einer Hauptmuschel und der benachbarten Wand der Haupthöhle entsteht.

Ohne etwas bestimmtes über das Vorkommen von Nebenmuscheln beim Menschen (mit Ausnahme der Bulla ethmoidalis) zu wissen, hat man sich vorgestellt, dass die Räume der Nebenhöhlen, wie wir sie beim Erwachsenen finden, mit Nebenmuscheln ausgefüllt gewesen seien, nach deren Schwund sie als leere Räume bestehen blieben. Bis zu einem gewissen Grade trifft dies zu. So konnte die Nebenmuschel im oberen Nasengang (Cim_2.) bei guter Entwickelung ihrer Lamina recurvata einen verhältnissmässig grossen Raum einnehmen, jedoch hat sie höchstwahrscheinlich die Cellula ascendens nicht ausgefüllt, weil sie gar nicht so weit nach oben reicht. Die infundibularen Nebenmuscheln mit ihren doppelten Rollungen mögen bei guter Entwickelung viel Platz in Anspruch genommen haben, so dass sie noch in den Anfangstheil der Kieferhöhle hineinragten, aber so grosse Kieferhöhlen, wie sie der Erwachsene aufweist, haben sie gewiss nicht ausgefüllt, zumal diese sich in toto viel zu weit nach hinten von den fraglichen Nebenmuscheln ausdehnen. Analog mag es sich mit der Stirnhöhle verhalten haben hinsichtlich der Stirnmuscheln; auch diese ragten nur mehr oder weniger weit in die Stirnhöhle hinein, ohne sie jedoch auszufüllen. Man denke nur an jene grossen Höhlen, welche bis in die Schläfe, hoch gegen den Scheitel hinauf und tief in das Orbitaldach reichen! Schliesslich haben auch die sechste und selbst fünfte Hauptmuschel gewiss nicht genügt, um Keilbeinhöhlen auszufüllen von solcher Grösse, wie sie nicht selten beobachtet werden, welche weit nach hinten und seitlich sich in die Keilbeinflügel hinein erstrecken. Bei der manchmal recht grossen Siebbeinzelle im Bereiche der dritten Hauptfurche kann gar keine Nebenmuschel in Betracht kommen. Wir können also nicht umhin, an der Annahme festzuhalten, dass die ursprünglichen Spalträume zwischen den Muscheln eine secundäre Ausweitung erlitten haben, um zu Nebenhöhlen

zu werden. Eine solche Ausweitung von präformirten Räumen findet nicht allein in der Nase, sondern auch im Mittelohre statt (Warzenfortsatzzellen) und man rühmt ihr die Zweckmässigkeit nach, dass sie die Schädelknochen leichter mache, womit uns aber das Wesen des Vorganges noch lange nicht erklärt ist. Da der Grad der Ausweitung oder der Pneumatisirung der Schädelknochen, wie man diesen Vorgang nennt, so grossen individuellen Schwankungen unterworfen ist, so kann seine Zweckmässigkeit doch nur eine bedingte sein. Offenbar besitzen die in Frage kommenden Knochen eine geringere Fähigkeit, diploetische Substanz zu bilden.

Wie die Betrachtung der Schemata S. 39 lehrt, verhalten sich die Nebenhöhlen in einer gewissen Hinsicht verschieden: Die einen bleiben im Bereiche des anfangs knorpeligen und später knöchernen Siebbeins, nämlich die Siebbeinzellen (kleine Ausnahmen, wie deren gelegentliches Eindringen in das Stirnbein und Orbitaldach abgerechnet), die andern dringen regelmässig und verhältnissmässig spät in benachbarte Knochen ein (= Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhle). Ausserdem unterscheiden sich beide Gruppen wesentlich durch ihre Grösse. In morphologischer Hinsicht muss noch hervorgehoben werden, dass die zweite Gruppe, „die grossen“, namentlich in ihrem postembryonalen Zustand offenbar spätere Bildungen sind.

Dies führt wieder zu der Frage, ob die Nebenhöhlen früher mit Riechschleimhaut ausgekleidet waren. Von der Gruppe der „kleinen“ (Siebbeinzellen) kann nicht bezweifelt werden, dass sie vor der Zeit ihrer secundären Ausweitung, als sie noch einfache Spalträume zwischen den Muscheln waren, auch Riechepithel enthielten; die grossen Höhlen aber haben als secundäre Anhangsgebilde, im Wesentlichen durch die secundäre Ausweitung hervorgebracht, offenbar nie an ihren Wänden Riechschleimhaut getragen. Diese beschränkte sich auf die Muscheln, welche in jene Höhlen hineinragten.

Bei meiner Darstellung der Nebenhöhlen ging ich von den Untersuchungen Seydel's und Zuckerkandl's aus. Früher huldigte man wesentlich anderen Anschauungen. Dursy[1]) lässt noch sämmtliche Nebenhöhlen mit Ausnahme der ersten Anlagen der Kiefer- und Keilbeinhöhlen lediglich auf Grund von Resorptionsvorgängen im Knorpel- und Knochengerüst der Nase entstehen. Schwalbe[2]) bezeichnet bei den Säugethieren den Raum innerhalb der eingerollten Muschellamellen als Siebbeinzelle, ein Vergleich, der nicht richtig ist, weil die Siebbeinzellen nicht von einer einzelnen Muschel umgrenzt werden, sondern zwischen je zwei benachbarten Muscheln liegen. Erst Seydel[3]) führte die Siebbeinzellenfrage der Lösung nahe. Er lernte vor allem die Basallamellen der Muscheln kennen und zeigte, dass in dem bis dahin als planloses Labyrinth aufgefassten Complex von Siebbeinzellen strenge Gesetzmässigkeit herrsche, indem sich diese

---

1) Entwickelungsgeschichte des Kopfes.

2) Sitzungsber. d. physik.-ökonom. Ges. z. Königsberg. Jahrg. 23. 1882.

3) Morphol. Jahrb. Bd. 17. S. 87.

Zellen in vier Reihen ordnen lassen nach ihrer Zugehörigkeit zu dem obersten, oberen und mittleren Nasengang und zwar in diesem einestheils zu dem Spalte zwischen mittlerer Muschel und Bulla ethmoidalis, anderntheils zu dem zwischen letzterer und dem Reste des Nasenturbinale[1]. Aber Seydel traf nicht das Rechte, wenn er annahm, dass die Siebbeinzellen lateral von den Ursprungslamellen lägen (l. c. S. 89), dass ihrer Entwickelung eine Verdickung der medialen Orbitalwand vorausgegangen sei (im Anschluss an die Entfaltung des Grosshirns) und dass sie sich in diese verdickte Wand hinein entwickelt hätten (S. 86). Von solchen Vorgängen zeigt die Entwickelungsgeschichte nichts, wie wir gesehen haben. Erst Zuckerkandl, der in all' seinen Schriften die Ansicht vertreten hatte, die Siebbeinzellen seien „Rudimente lateralwärts gelagerter Riechwülste", d. h. Nebenmuscheln, hat in seiner neuesten Publication diesen Standpunkt verlassend die vorliegende Frage richtig beantwortet[2], indem er die Seydel'sche Ansicht dahin modificirte, dass er die Siebbeinzellen für einfache Ausweitungen der interturbinalen Gänge erklärte.

Figurenerklärung.

(Tafel I, II und III.)

Die Buchstabenbezeichnungen bedeuten:

A. m. = Antrum maxillare.

C_{1-6}. = erste bis sechste Hauptmuschel.

Zusätze: ca. = Crus ascendens.
cd. = Crus descendens.
lb. = Lamina basilaris.
lr. = Lamina recurvata.
lm. = Lamina maxillaris.

$Cell_{1-3}$. = Zellen aus dem Gebiete der ersten bis dritten Hauptfurche;

Zusätze: a. = ascendens.
f_{1-4}. = frontalis 1—4.
i. = inferior.
ims. = intermedia superior.
s. = superior.

C. f_{1-3}. = erste bis dritte Stirnmuschel.

Ci. = untere Muschel.

Cim_1. = Nebenmuscheln im Bereiche des absteigenden Theiles der ersten Hauptfurche.

---

1) Wenn Zuckerkandl geltend macht, dass die Zellen verschiedener Gänge mit einander kommuniciren können (was nach meiner Erfahrung selten vorkommt), so beweist das nichts gegen Seydel's Ansicht, da diese Verbindungen offenbar erst recht spät im Leben des Einzelindividuums durch secundären Durchbruch zu Stande kommen, gerade wie das Ostium accessorium der Kieferhöhle.

2) Anatomie der Nasenhöhle. 2. Aufl. S. 80.



Zusätze: i. = inferior.
m. = media.
s. = superior.

Cim_2. = Nebenmuschel im Bereiche der zweiten Hauptfurche.
C. m. = Cavitas maxillaris.
Cr. s. = Crista suprema der zweiten Hauptmuschel.
Cr. s_1. = „ „ „ ersten „
Cy. = Cyste.
E. sph. = Extremitas sphenoidalis.
g. = Knie der zweiten Hauptmuschel.
l_1—$_4$. = irreguläre Leistenbildungen.
L_1—$_3$. = Leisten im Bereiche des Crus descendens 1.
Lb_4. = Lobulus 4.
L. c. = Lamina cribrosa.
L. l. = Lamina lateralis.
L. l. m. = Lamina lateralis, pars medialis.
L. o. = Lamina orbitalis.
N_2. = Nodulus 2.
O. m. = Ostium maxillare.
O. m. a. = Ostium maxillare accessorium.
Pr. = Processus laminae lateralis.
R. f. = Recessus frontalis.
S_1—$_4$. = Erste bis vierte Hauptfurche.

Zusätze: ra. = Recessus ascendens.
rd. = Ramus descendens.
ri. = Recessus inferior.
rs. = Recessus superior.

Sim. = Sulcus intermedius.

Zusätze: i. = inferior.
s. = superior.

S. s. = Sinus sphenoidalis.
v. = Verwachsungsstelle.

Ueber a_2—$_4$., b_2—$_4$., c_2—$_4$., d_2—$_4$., e_2—$_4$. vergleiche den Text.

Die Figuren 36, 38, 39, 45, 46 sind nach Modell I (Vergrösserung 10 : 1), 37, 40, 41, 42, 43, 44 nach Model II (Vergrösserung 7 : 1) angefertigt.

Modell I: ist hergestellt nach einer Frontalschnittserie durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat.

Modell II: nach einer Horizontalschnittserie durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem siebenten Monat.

Fig. 36 = Ansicht der Seitenlamelle (Mod. I) von der orbitalen Seite her.

Fig. 37 = Seitenlamelle (Mod. II) von der orbitalen Seite aus gesehen; a. = ausgebuchtete Stelle.

Fig. 38 = Ansicht der Seitenlamelle mit Muscheln von der medialen Seite her. v. = Stelle der knorpeligen Verbindung zwischen medialem und lateralem Theil der Seitenlamelle.

Fig. 39 = Mediale Ansicht der Seitenlamelle ohne 2. und 3. Hauptmuschel.

Fig. 40 = Mediale Ansicht der Seitenlamelle mit Muscheln.
Fig. 41 = „ „ „ „ 4. Hauptmuschel abgetragen.
Fig. 42 = „ „ „ „ 3. u. 4. Hauptm. „
Fig. 43 = „ „ „ „ 1., 2., 3. u. 4. Hauptm. „
Fig. 44 = „ „ „ „ 2. u. 3. Hauptm. „
Fig. 45 = Hinteres Ende der Seitenlamelle, von der medialen Seite gesehen.
Fig. 46 = Zweite Hauptmuschel, von oben gesehen.

In Fig. 40 und 43 bedeutet mm und nn die Lage und Richtung der im Text abgebildeten Schnitte, Fig. m und n.

Fig. 47 a u. b = Mediale Ansichten der linken und rechten Nasenseiten eines menschl. Embryo aus dem 4. Monat. Verg. 6 : 1. Schwund der zweiten Hauptfurche (47a).

Fig. 48 a u. b = Rechte und linke Nasenseite eines menschl. Embryo aus dem 6. Monat. Vergr. 4 : 1. Rückgebildetes Crus descendens 3. a = Stelle, an welcher der S_3. rd. in den S_2. rd. hinüberläuft.

Fig. 49 = Rechte Nasenseite eines menschl. Embryo aus dem 9.—10. Monat. Verg. $2^1/_2$: 1. Rückbildung des Crus descend. 3.

Fig. 50 = Rechte Nasenseite eines menschl. Embryo aus dem 5. Monat. Verg. 4 : 1.

Fig. 51 = Siebbeinzellen, Stirnhöhle, Keilbeinhöhle, Kieferhöhle von der lateralen Seite her eröffnet, um ihre Lagebeziehungen zu einander zu zeigen. Erwachsener, natürliche Grösse. Die Derivate der ersten und dritten Hauptfurche sind roth, die der zweiten blau gerändert. Die punktirten rothen und blauen Ränder bezeichnen die Zugehörigkeit zu der unteren Etage (vergl. Text, S. 39), die ausgezogenen rothen und blauen Randlinien die zu der oberen Etage. (Die Kieferhöhlenschleimhaut ist mächtig verdickt und zeigt Cystenbildung infolge chronischer Entzündung.)

II.

Aus dem pathologischen Institut und der Poklilinik für Ohren- und Kehlkopfkranke zu Rostock.

Larynxstenose bei einem Kinde, bedingt durch pseudoleukämische Schleimhautinfiltration.

Von

Dr. **Alfred Stieda,** Assistenten der Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke.

Während über leukämische Veränderungen der Kehlkopf- und übrigen Respirationsschleimhäute einige Beobachtungen vorliegen, welche übrigens mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse in Anspruch nehmen (Suchannek, Wolffhügel), sind pseudoleukämische Affectionen der Respirationsschleimhäute bis jetzt kaum beobachtet oder wenigstens nicht als solche gedeutet worden. Ich habe in der Literatur nur 2 Fälle (s. u.) finden können, von denen nur der von Beale[1] als pseudoleukämische Erkrankung vom Autor bezeichnet ist. Schon aus diesem Grunde ist die genauere Mittheilung des nachfolgenden Falles gerechtfertigt. Ausser dem merkwürdigen anatomischen Befunde bietet derselbe ein hohes klinisches Interesse.

Das Tischlerkind Albin B., 1 Jahr 11 Monate alt, wurde am 25. Januar 1895 mit dem Zeichen einer ausgesprochenen Kehlkopfverengerung in die Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke gebracht.

Die Anamnese ergab Folgendes: Hereditäre Belastung besteht nur mütterlicherseits, insofern der Grossvater des Kindes an Kehlkopfgeschwüren gestorben ist und die Grossmutter an Schwindsucht leidet. Die Mutter des Kindes selbst war bleichsüchtig. Den Eltern ist gleich nach der Geburt des Kindes eine etwas erschwerte Athmung an demselben aufgefallen. Im Juni 1894 bekam es die Masern. Einige Tage nach der Erkrankung trat bellender Husten, Heiserkeit und starke Athemnoth auf. Es kam auch zu einem Stickanfall. Nach 8 Tagen gingen die laryngealen Erscheinungen zurück, doch stellten sich dann Durchfälle ein, welche erst nach $^1/_4$ Jahr wieder verschwanden. Einige Wochen nach den Masern bestand auch eine einseitige Ohreiterung. Im August und September 1894 hatte Pat. Ausschlag im Gesicht und Augenentzündung. Ende November 1894 bemerkten die Eltern, dass das Kind stärkere Athemnoth bekam, heiser wurde und Nachts sehr unruhig schlief. Die Athembeschwerden steigerten sich am 22. Dezember in bedrohlichem Grade, am 26. und 27. Dezember traten mehrere Stick-

anfälle auf. Am Abend des 28. wurde das Kind auf den Rath des behandelnden Arztes in die medizinische Klinik aufgenommen. Der daselbst geführten Krankengeschichte ist zu entnehmen, dass das für sein Alter gut entwickelte Kind Stridor und geringe Einziehungen am Brustkorb zeigte. Die retromaxillaren und jugularen Lymphdrüsen waren geschwollen. Der Pharynx war frei von Veränderungen. Temperatur im Rectum 37,3, Puls 156, Respiration 26. Im Urin Urattrübung, kein Eiweiss, kein Zucker. Die Nacht vom 28. auf 29. schlief das Kind unruhig. Die Einziehungen waren am Morgen des 29. minimal und verschwanden am 1. Januar 1895 vollkommen. Die Heiserkeit blieb dagegen bestehen. Am 6. Januar wurde das Kind aus der Klinik noch heiser entlassen. Temperatursteigerungen waren während des Aufenthaltes des Kindes in der Klinik nicht beobachtet worden. Mitte Januar wurde die Athmung des Kindes wieder sehr schwer; es wurde des Nachts mehrmals hochgradig cyanotisch und soporös.

Am 25. Januar wurden in der Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke hochgradiger in- und exspiratorischer Stridor, Aphonie, mässige Cyanose und sehr ausgesprochene Einziehungserscheinungen in der Magengrube festgestellt. Die laryngoskopische Untersuchung misslang bei dem sehr dyspnoischen Kinde trotz Anwendung des Mount-Bleyer'schen Hakens, weil sich im Rachen immer wieder Schleim ansammelte und den Einblick in den Kehlkopf hinderte. In Anbetracht des chronischen Charakters der Larynxstenose und des Alters des Patienten wurde das Vorhandensein von Papillomen als wahrscheinlich angenommen und das Kind zunächst der chirurgischen Klinik zur Tracheotomie überwiesen.

Auch hier blieb der Versuch, den Kehlkopf zu spiegeln, ohne Erfolg. Die Palpation ergab Rauhigkeiten am Kehlkopfeingang. Temperatursteigerung war nicht vorhanden. Am 26. Januar wurde die Tracheotomia inferior vorgenommen. Kurze Zeit nach derselben entstand im Anschluss an einige heftige Hustenstösse ein hochgradiges universelles Hautemphysem und durch das gleichzeitig auftretende Emphysem des Mediastinums intensiver Luftmangel und Cyanose. Am 28. Januar erfolgte der Exitus letalis.

Das Obductionsprotokoll (S. N. 67. 1894/95. Prof. Dr. Lubarsch) lautete:

Leiche eines mässig genährten Kindes von blasser Hautfarbe. In der Mitte des Halses eine Tracheotomiewunde. Unterhautzellgewebe ziemlich fettarm. Die Haut ist am ganzen Körper, besonders am Scrotum, stark gedunsen und lässt beim Betasten ein auffallendes Knistern bemerken. Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rande der 5. Rippe. Beide Lungen frei, ziemlich stark ausgedehnt. Das vordere Mediastinum fettreich und von zahlreichen grösseren und kleineren Luftblasen durchsetzt. Im Herzbeutel ca. 10 ccm einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Das Epicardium fettreich, das Herz kräftig, ohne Veränderungen. Pleura beider Lungen im Ganzen durchsichtig und zart, nur die äusserst scharfen Ränder der Unterlappen sind mit feinen körnigen Auflagerungen bedeckt. Auf der Pleura des rechten Oberlappens findet sich eine grauweisse membranöse Auflagerung. Lungen auf dem Durchschnitt lufthaltig und nur an den Rändern meist emphysematös gedunsen. Aus den Bronchien entleert sich auf Druck eitriger Schleim. Die Schleimhaut derselben ist ziemlich stark geröthet. Die Luftröhrenschleimhaut zeigt gleichfalls Röthung und deutlich grauweissliche Erhebungen. Der Kehlkopfeingang ist in hohem Grade verengt; die Stimmbänder sind blass, am rechten Taschenbande finden sich ganz kleine Granulirungen. Die aryepiglottischen Falten sind nicht ödematös. Die Schleimhaut der Epiglottis ist stark gefaltet, geröthet und auch hier treten deutliche weissliche Knötchen hervor. Wird der aufgeschnittene Larynx zusammengeklappt, so faltet sich die infiltrirte Schleimhaut halskrausenartig zu-

sammen. Sämmtliche follikulären Apparate des Rachens und Zungengrundes sind geschwollen, ebenso die gesammten tracheobronchialen und jugularen Lymphknoten. Dieselben sind blutarm und sehr fest, ihre Schnittfläche grauweiss. Auch im oberen Theil des Oesophagus und im Magen treten in der sonst grösstentheils blassen Schleimhaut die Follikel sehr deutlich hervor. Die Milz ist vergrössert, von ziemlich fester Consistenz. Die Follikel treten als überstecknadelkopfgrosse, grauweissliche Gebilde äusserst deutlich hervor. Nieren blutreich, ziemlich fest; Marksubstanz von dunkelblauer Farbe, Rinde mehr grauroth. Leber blutreich, etwas fettig infiltrirt. Mesenterialdrüsen und retroperitoneale Lymphknoten sehr stark vergrössert, auf dem Durchschnitt grauweiss von homogenem Aussehen. In dem gesammten Darmtractus treten die Peyer'schen Haufen und solitären Follikel äusserst deutlich hervor. Im unteren Theile des Ileum sind sie stark geschwollen und meistens blutreich, so dass ähnliche Bilder, wie bei der typhösen Infiltration entstehen.

Diagnose: Allgemeine Schwellung des lymphatischen Apparates mit besonderer Localisation in den Taschenbändern des Kehlkopfs und der Epiglottis mit folgender Stenose. Eitrige Bronchitis, beginnende beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Stauung in Nieren, Leber, leichte Fettinfiltration der letzteren. Tracheotomiewunde. Allgemeines Haut- und Mediastinalemphysem.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden vom Kehlkopf die falschen und wahren Stimmbänder sowie verschiedene Theile der Epiglottis benutzt. Da jedoch die Veränderungen im Grossen und Ganzen übereinstimmen, so sollen sie auch in Folgendem zusammenhängend geschildert werden.

Der Epithelbelag der Schleimhaut ist im Allgemeinen unverändert, nur an Stellen, welche auch schon grob anatomisch leicht gekörnt oder sammetartig aussehen, weist der Epithelüberzug papilläre Erhebungen auf. An diesen Stellen ist auch die Durchwanderung des Epithels von Leucocyten eine sehr starke, sodass theilweise geradezu eine Lockerung des Epithelzusammenhangs besteht, und es werden, was entschieden als ein abnormer Vorgang betrachtet werden muss, auch in dem Protoplasma der Epithelien selbst mehrkernige und gelapptkernige Leucocyten angetroffen. In dem dicht unter dem Epithelbelag gelegenen Bindegewebe besteht eine ausgedehnte und starke Infiltration mit Leucocyten, die jedoch deswegen nicht überall auffällig ist, weil vielfach nur einkernige Leucocyten vorhanden sind, welche sich schwer von den Zellen des reticulären Bindegewebes unterscheiden lassen. Doch finden sich auch hier deutliche mehr- und gelapptkernige weisse Blutkörperchen. Am stärksten ist die Leucocytenanhäufung in der Umgebung der Drüsenausführungsgänge, wo sie vielfach auch durch die Epithelien hindurch in das Lumen eingewandert sind, sowie um die Schleimdrüsen herum und besonders zwischen den einzelnen Läppchen, wo sie geradezu scharf umschriebene, rundliche Haufen bilden, in denen man nur mit Mühe vereinzelte Drüsenschläuche erkennen kann. Somit werden stellenweise follikelähnliche Gebilde erzeugt, welche man wohl um so mehr als kleine Lymphome bezeichnen dürfte, da sich wenigstens an einigen Stellen eine reticulirte Grundsubstanz zwischen den Leucocyten erkennen lässt. Behufs Feststellung der Leucocytenarten wurden Schnitte sowohl mit Boraxmethylenblau, wie nach Bergonzini's Methode gefärbt. Es fanden sich aber nur wenig acidophile Zellen, reichlicher Unna'sche Plasmazellen (v. Marchalski's Krümelzellen) und spärliche richtige Ehrlich'sche Mastzellen, die aber auch hier nicht als leucocytäre Elemente, sondern als bindegewebige Wanderzellen zu betrachten sind. Die Veränderungen der Milz, der Lymphknoten und des folliculären Apparates des Darmes stimmen im Wesent-

lichen mit einander überein. Ueberall lässt sich eine Vermehrung der Lymphzellen nachweisen, welche zum Theil durch mehrkernige Leucocyten, zum Theil aber gerade durch Krümelzellen bewirkt wird. Im Darm ist die Leucocyteninfiltration nicht ausschliesslich an den präformirten folliculären Apparat gebunden, sondern sie findet sich auch hier in mehr diffuser Weise, wenn auch weit geringer als in der Kehlkopfschleimhaut, im Bindegewebe der Darmmucosa vor. Auch hier sind nur spärliche acidophile Zellen vertreten, welche zum Theil die Zotten durchwandern, während sich in der Serosa reichliche Mastzellen vorfinden. Die Follikel selbst enthalten jedoch weder Mastzellen noch acidophile Leucocyten. An wenigen Stellen fällt auch eine Zerbröckelung der Kerne in den Endothelzellen der Follikel auf. Diese in das Gebiet der Karyorhexis hineingehörigen Veränderungen sind jedenfalls am stärksten ausgeprägt in den Milzfollikeln, wo vielfach zwischen den Follikelzellen und eingewanderten mehrkernigen weissen Blutkörperchen zahlreiche verschieden grosse Kernbröckel gefunden worden, welche bald noch annähernd die Grösse eines Leucocytenkerns besitzen, bald jedoch kaum noch die Grösse eines Staphylococcus erreichen. Die Ausdehnung dieser Erscheinung ist in den einzelnen Follikeln der Milz sehr verschieden, auch lässt sich nicht feststellen, dass sie etwa an den am stärksten vergrösserten Follikeln ausgeprägter ist, wie an den kleineren. Denn manchmal zeigen die grössten Follikel nur äusserst spärliche Kernfragmente, während selbst in ganz kleinen grosse Haufen dieser Kernbröckel aufzufinden sind. Eine Ansammlung derselben innerhalb grösserer Lymphgefässe konnte nicht nachgewiesen werden. (Um postmortale Veränderungen kann es sich hier nicht gehandelt haben, da die Section schon sehr bald nach dem Tode gemacht worden war.) Auch hier können in den Follikeln selbst keine acidophilen Zellen gefunden worden, wohl aber trifft man dieselben mitunter ziemlich reichlich im Pulpagewebe und vereinzelt auch innerhalb von Blutgefässen an. Die Veränderungen der Lymphknoten weichen im Wesentlichen nicht von denen der Milz ab, nur in den mesenteriellen Lymphknoten sind stärkere Veränderungen vorhanden, welche auf eine, wenn auch geringfügige Wucherung des Bindegewebes zu beziehen sind, sodass sich die Veränderung hier mehr der harten Form der Pseudoleukämie nähert. In fast allen venösen Gefässen fällt eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf, welche nur stellenweise recht erheblich ist. In dem Blut der Leber und des Herzens, welches allerdings ohne Zählapparat untersucht ist, schien die Anzahl der Leucocyten vermehrt, jedoch auch nur in sehr mässigem Grade. Alle Versuche, Spaltpilze in den Organen nachzuweisen, misslangen, obgleich sämmtliche gebräuchliche Methoden angewendet wurden.

Die Deutung der in unserem Falle erhobenen mikroskopischen Veränderungen ist nicht ganz einfach. Zunächst muss hier die Frage aufgeworfen werden, ob alle die in der Kehlkopfschleimhaut nachgewiesenen leucocytären Infiltrationen als pathologisch betrachtet werden müssen. Bekanntlich giebt es zahlreiche Schleimhäute im menschlichen Körper, in denen die Ausbreitung der follikulären Apparate eine äusserst schwankende ist. Ich erinnere nur an die Schleimhaut der Ureteren und der Harnblase, wo manche Autoren Follikel völlig vermissten, andere dagegen reichliche Follikelanhäufungen beobachten konnten und auch im Magen ist bekanntermaassen die Verbreitung lymphadenoiden Gewebes sehr verschiedenartig. Bald bestehen nur diffuse Leucocyteninfiltrationen, bald richtige Follikel.

Auch in Bezug auf die Kehlkopfschleimhaut sind die Angaben über das Vorkommen follikulärer Apparate nicht völlig übereinstimmend.

Der Erste, welcher überhaupt adenoides Gewebe im Kehlkopf nachwies, war bekanntlich Coyne[2]. Er unterscheidet am bindegewebigen Theil der Kehlkopfschleimhaut 3 Schichten: die sehr dünne Grenzmembran unmittelbar unter dem Epithel, eine ziemlich schmale Lage mit meist embryonalen Rundzellen, endlich eine dickere Schicht mit elastischen Fasern und gewöhnlichem Bindegewebe, welche die Drüsenträubchen birgt. Der Theil der mittleren Schicht, welcher der Grenzmembran anliegt, besteht nach Coyne aus reticulärem Gewebe, analog der Schleimhaut des Dünndarms und enthält Rundzellen, welche den Lymphzellen in Form und Grösse gleichen und in einem feinen, polygonale Räume bildenden Netze liegen. Weiter in der Tiefe werden die lymphoiden Elemente spärlicher, elastische Fasern treten auf und das Gewebe erhält den Charakter gewöhnlichen Bindegewebes. Die eben beschriebene reticuläre Schicht weist nun im Bereich der Ventrikel-Lymphfollikel auf. In einem senkrechten Schnitt durch die Mitte der Stimmbänder fand Coyne 5—7 Follikel. Dieselben erreichen eine erhebliche Grösse zwischen den Ausführungsgängen der beiden grossen Drüsen, die in den Taschenbändern liegen und etwas unterhalb der Convexität derselben münden. Etwas höher findet sich manchmal auch ein Follikel. Dort, wo die Schleimhaut sich zurücklehnt und die Cartilago thyreoidea überzieht, liegen 3 Follikel, 2 sind auf dem absteigenden Theil gelegen. Endlich beschreibt Coyne Follikel an der oberen Fläche der wahren Stimmbänder, 2 mm vom freien Rand entfernt. Er schätzt die gesammte Zahl derselben auf 50—60. Alle liegen in nächster Nähe der Basalmembran und haben eine ovoide Gestalt. Manchmal sind die Follikel von einem Ausführungsgange durchbohrt. Die Follikel bestehen aus einem sehr feinen lymphoiden Gewebe.

Bickel[3], der die Verbreitung des adenoiden Gewebes über den Pharynx hinaus an 24 Individuen verschiedenen Alters untersuchte, konnte bei 10 nur eine theils zerstreute, theils diffuse lymphatische Infiltration der Schleimhaut des Kehldeckels oder des Kehlkopfes bis zur falschen Stimmritze feststellen; in einigen Fällen fand er lymphoide Substanz auch in der Luftröhre.

B. Fränkel[4] berichtet mehrfach über adenoides Gewebe im Kehlkopf und vergleicht den Appendix des Ventrikels mit der Tasche einer Tonsille.

Dobrowolski[5] wies im Sinus pyriformis stets adenoides Gewebe nach. Mitunter zeigte es das Aussehen der Zungenbalgdrüsen, in einigen Fällen sah es den Tonsillen sehr ähnlich. Er nennt dieses Gewebe Tonsilla laryngea s. sinus pyriformis. Diese Gebilde waren meist beiderseits vorhanden und bestanden aus 4—15 Balgdrüsen. Bei Kindern von 2—6 Jahren zeigten sich keine Tonsillen, sondern nur vereinzelte Stellen adenoiden Gewebes mit oder ohne Lymphfollikel. Auch im Ventriculus Morgagni, in der Regio interarytenoidea und am Petiolus sah er normaler Weise spärliche Lymphfollikel. Bei chronischen Catarrhen waren sie an denselben Stellen reichlich vorhanden. Man sieht aus diesen verschiedenen Angaben,

dass die an und für sich labile Grenze zwischen Normalem und Pathologischem hier besonders schwer bestimmbar ist. Der Grund dafür mag darin liegen, dass auch die unter sogenannten normalen Verhältnissen vorkommende Leukocytenauswanderung im Prinzip auf dieselben Ursachen zurückgeführt werden muss, wie die pathologische, und die Ansammlung positiv chemotactischer Stoffe weder bei allen Individuen noch zu allen Zeiten eine gleiche ist. Aber wenn man auch das Gebiet des Normalen noch so weit ausdehnen wollte, so ergiebt sich aus dem Vergleich unserer Befunde mit den oben erwähnten Angaben von Coyne, dass wir es hier mit einem pathologischen Process zu thun haben, denn während normaler Weise zwischen den Drüsenläppchen adenoides Gewebe vermisst wird, war die Leukocyteninfiltration in unserem Falle hier gerade am stärksten ausgeprägt. Ferner bestand in unserem Falle schon eine grob anatomisch wahrnehmbare Schwellung, die ja sogar zur Stenose geführt hatte. Erörtern wir nun weiter die Frage, welcher Natur die pathologischen Veränderungen waren, so kommen 3 verschiedene Processe in Betracht: Entzündung, Leukämie und Pseudoleukämie.

Eine einfache entzündliche Infiltration kann ausgeschlossen werden, weil erstens irgend ein nennenswerthes flüssiges Exsndat nicht vorhanden gewesen sein kann, welches ja zu einer Auflockerung der gesammten Schleimhaut oder wenigstens zu einer oberflächlichen Alteration der Epithelien hätte führen müssen, zweitens verhältnissmässig nur spärliche mehrkernige Leukocyten im Infiltrat vorhanden waren, drittens keine nachweisbare Hyperämie bestand und endlich, wenn man von den interglandulären Partien absieht, wo aber gerade die Form der Leukocyten gegen einen entzündlichen Process spricht, die stärksten Infiltrationen auf diejenigen Stellen beschränkt waren, wo auch normaler Weise lymphoides Gewebe vorkommt.

Für Leukämie würde sowohl der grob anatomische Befund an der Schleimhaut, die feinhöckerige Schwellung an den drüsenreichsten Stellen, ferner die Localisation der Leukocytenanhäufungen sprechen; es spricht jedoch der übrige anatomische Befund dagegen. Gerade in den grösseren Gefässen und vor allem im Herzen war die Vermehrung der weissen Blutkörperchen eine doch nur geringfügige. Die Veränderungen der Lymphknoten und der Milz waren ebenfalls viel zu gering, als dass man bei der geringgradigen Blutveränderung daraus einen Beweis für das Vorhandensein einer Leukämie gewinnen könnte.

Dass es sich um eine pseudoleukämische Affection gehandelt hat, gewinnt schon an Wahrscheinlichkeit dadurch, dass die beiden anderen Möglichkeiten ausgeschlossen werden mussten. Aber auch der übrige Befund spricht dafür. Denn bekanntlich kann auch bei der Pseudoleukämie eine Leukocytose vorhanden sein. So hat z. B. v. Limbeck in seiner klinischen Pathologie des Blutes in einem Fall von Pseudoleukämie die Anzahl der weissen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter auf 40,000 bestimmen können, eine Zahl, die sicherlich weit über die im vorliegenden Fall vorhandene Vermehrung hinausgeht, zumal, da es sich hier um ein 2jähriges

Kind handelt und bei Kindern in diesem Alter die Anzahl der Leukocyten im Allgemeinen etwas grösser ist, als bei Erwachsenen. Allerdings sind die Veränderungen der lymphatischen Apparate noch nirgends so hochgradig, dass sie den klassischen Bildern der Hodgkin'schen Krankheit entsprechen. Wenn wir aber als das Wesentliche dieser Affection eine allgemeine Zunahme der lymphatischen Apparate annehmen müssen, so kann kaum ein Zweifel herrschen, dass wir es mit einer beginnenden, wenn auch in mancher Beziehung etwas abweichenden und besondere Localisation darbietenden Pseudoleukämie zu thun haben. Freilich müssen wir uns hierbei eingestehen, dass wir den Begriff der Hodgkin'schen Krankheit damit etwas ausgedehnt haben, denn es wäre auch noch die Möglichkeit vorhanden, dass es sich hier nur um eine allgemeine Ausdehnung desselben Leidens handle, welches wir so häufig als lokalisirte Hyperplasie der lymphatischen Apparate, besonders bei der Rachen- und Gaumentonsille zu sehen bekommen. Möglicherweise bestehen jedoch auch zwischen der eigentlichen Hodgkinschen Krankheit und diesen lokalisirten, auf skrophulöser Basis beruhenden Affectionen Uebergänge. Zur Unterstützung dieser Hypothese wäre darauf hinzuweisen, dass auch die pseudoleukämischen Erkrankungen nicht so selten neben tuberculösen Affectionen im Körper gefunden werden.*) Es soll damit jedoch nicht behauptet werden, dass die Tonsillarhyperplasien und pseudoleukämischen Lymphknotenschwellungen gerade durch die Tuberkelbacillen hervorgebracht werden, wohl aber soll auf die Möglichkeit hingewiesen werden, dass für die Entstehung beider Affectionen irgend welche Toxine von Spaltpilzen von Bedeutung wären. Hat doch in letzter Zeit Hintze[6] in einer unter Lubarsch's Leitung verfassten Arbeit die Meinung ausgesprochen, dass das ganze Gebiet der Leukocytose, acuten und chronischen Leukämie, Pseudoleukämie und Lymphosarkomatose insofern zusammen gehören, als die verschiedene Dauer und Form dieser Krankheiten durch die verschiedene Stärke und verschieden lange Aufenthaltsdauer der Bacterientoxine im Körper bedingt sei. Irgend welche sichere Angaben, welche die Entstehung der lymphatischen Schwellung erklären könnten, lassen sich jedenfalls auch im vorliegenden Fall nicht machen.

Wenden wir uns nun im Speciellen zu der Affection der Kehlkopfschleimhaut, welche schon deshalb im Vordergrunde des Interesses steht, weil sie die Ursache des tödtlichen Ausganges der Krankheit war, so ergiebt sich, dass die Veränderungen mit den wenigen bis jetzt bekannt gewordenen pseudoleukämischen Erkrankungen des Kehlkopfes im Prinzip übereinstimmen.

So fand Eppinger[7] bei einer 42jährigen Tagelöhnerin, welche mit der klinischen Diagnose einer Drüsencarcinomatosis eingeliefert war, neben einer allgemeinen Lymphdrüsenschwellung, welche angeblich von einer Hyperplasie der retroperitonealen Drüsen ausging, an der vorderen Fläche der rechten Kehldeckelhälfte einen „metastatischen", wallnussgrossen, rund-

*) cf. Cordua, Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen 1893 und S. Askanasy, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. III, Heft 4, p. 411.

lichen, streng abgegrenzten Tumor von weisslicher Farbe und weicher Consistenz, sowie an der Aussenfläche des rechten Gisssbeckenknorpels 2 kleinere Geschwulstknoten. Sie waren von der Basalmembran und einer Epithelschicht überzogen, bestanden aus einem regelmässigen, breitmaschigen Stroma mit Abzweigung feinerer Faserstreifen; die Maschenräume waren mit lymphoiden Elementen gefüllt. Auch in den Tonsillen und im Pharynx bestanden „Metastasen". Die Patientin starb an einer Peritonitis, verursacht durch Intussusception eines 2 m langen Dünndarmstückes, in welchem sich zahlreiche Lymphome entwickelt hatten, in das Colon ascendens. Es besteht wohl kein Zweifel, dass das geschilderte Krankheitsbild nach unseren jetzigen Anschauungen in das Bereich der pseudoleukämischen Erkrankungen fällt.

Eine noch ausgedehntere Lymphombildung am Kehlkopf beobachtete Beale[1] in einem Falle von Hodgkin'scher Krankheit. Er sah bei einer 41jährigen Patientin einen durch tiefe und unregelmässige Einschnitte zerklüfteten, $^{1}/_{3}$ Zoll hohen Tumor, der die ganze hintere Kehldeckelhälfte einnahm und nur den freien Rand der Epiglottis frei liess. Die Geschwulst griff auf die linke Kehlkopfwand über, verschonte jedoch das linke Stimmband, über welches sie herunterhing. Der Tumor bestand aus „kleinzelligem Gewebe, das durch ein dünnes Stroma lose zusammengehalten wurde und von fibrösen Septen stellenweise durchsetzt war." Es fanden sich nur wenig und kleine Blutgefässe. Neben diesen Veränderungen bestand eine Schwellung der linken glossoepiglottischen Falte und des Zungengrundes, der linken Tonsille, der jugularen und nuchalen Lymphdrüsen, zweier Drüsen in der Nähe der Milz, ferner ein subconjunctivaler Tumor des rechten Augenlides, endlich eine kleine fluctuirende Geschwulst in der Mitte der Stirn, nahe der Haargrenze, welche, wie die Section ergab, von der Dura ausgegangen war und den Knochen durchwachsen hatte. Letztere zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung denselben Character, wie die Kehlkopfgeschwulst. Der schon intra vitam entfernte Tumor am Augenlid erwies sich als Lymphosarcom. Die Patientin ging unter den Erscheinungen grosser Schwäche und Anämie zu Grunde. Ihre Beschwerden, die sich 1 Jahr vor dem Tode eingestellt hatten, bestanden in Heiserkeit, Schluckbeschwerden, kurzem Husten, einem unangenehmen Gefühl im Halse, später in Anfällen von Athemnoth und inspiratorischem Stridor beim Sprechen, ferner Erbrechen, Diarrhöen und anfallsweise auftretenden Leibschmerzen. Die Blutuntersuchung ergab nur kurz vor dem Exitus eine geringe Vermehrung der Leukocyten*).

*) Zur Vervollständigung der beobachteten Fälle von Larynxlymphomen sei hier kurz noch ein von John Mackenzie[8] beschriebener Fall erwähnt, bei dem es sich jedoch um einen vollkommen isolirten Tumor handelte. Derselbe ging vom Grunde des rechten Sinus pyriformis aus und brachte seinen Träger, einen 42jährigen Geistlichen, wenn dieser sich zurücklehnte, in Erstickungsgefahr. Das Lymphom wurde durch die natürlichen Wege entfernt und dadurch dauernde Heilung erzielt. Die Entstehung der Geschwulst führt Mackenzie auf locale Reizung zurück. Vielleicht handelte es sich in diesem Falle um eine Hyperplasie der von Dobrolowski[4] gefundenen Tonsilla laryngea.



In einem Punkte besteht jedoch zwischen den eben erwähnten Fällen und dem unsrigen ein erheblicher Unterschied. Während wir es nämlich bei denselben um ganz umschriebene Tumoren, die wir uns durch eine circumscripte Hyperplasie des normaler Weise im Kehlkopf vorkommenden adenoiden Gewebes entstanden denken müssen, handelt es sich in unserem Falle um eine mehr oder weniger diffuse, sich über einen grossen Theil des Kehlkopfs erstreckende pseudoleukämische Infiltration der Schleimhaut.

Von klinischem Standpunkt wäre ausser auf die enorme Seltenheit des Falles auf den chronischen Verlauf und bei der Möglichkeit einer laryngoskopischen Untersuchung auf die blasse, feinhöckerige Schwellung der Larynxschleimhaut hinzuweisen. Dass die Schwellung in unserem Falle zu erheblicher Stenose führte, findet in den geringen Dimensionen des kindlichen Kehlkopfes seine Erklärung. Falls die Inspection des Kehlkopfes bei Kindern unmöglich ist, wäre vielleicht eine nachweisbare Schwellung der Milz, der Tonsillen und Lymphdrüsen differentialdiagnostisch gegen Papillom zu verwerthen.

Zum Schluss erlaube ich mir Herrn Professor Lubarsch für die Unterstützung bei dem pathologisch-anatomischen Theile meiner Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1) E. Clifford Beale, A case of lymphoma affecting the larynx, eyelid and cerebral membranes. The lancet 1887, Vol. 2. S. 749.
2) Coyne, De la muqueuse du larynx. Paris 1874, S. 10.
3) Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchow's Archiv, Bd. 97.
4) B. Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs. Dies. Arch. Bd. 1.
5) Dobrowolski, Die Lymphfollikel der Schleimhaut des Rachens, Magens, Kehlkopfs, der Luftröhre und Vagina. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryngol. X, S. 339.
6) Hintze, Ein Beitrag zur Lehre von der acuten Leucämie. Rostocker Dissertation.
7) Eppinger, Handbuch der pathologischen Anatomie von Klebs. Larynx, Trachea, S. 209.
8) John Mackenzie, ref. Laryng. Centralbl. VI, S. 535 und VII, S. 385.

III.

Qualitative Geruchmessung.

Von

Dr. **H. Zwaardemaker** (Utrecht) und Dr. **C. Reuter** (Ems).

(Mit 3 Abbildungen.)

Stellt sich bei einem Falle von Anosmie heraus, dass der eine Riechstoff wohl, der andere nicht gerochen wird, so hat der Kliniker die Frage zu entscheiden, ob nur Verschiedenheit der Intensität des Reizes oder Verschiedenheit der Empfindlichkeit des Geruchorganes Ursache des Resultates sind.

Bis jetzt fehlt die Lösung dieser Frage. Denn man kennt weder die Intensität der Riechstoffe, noch die normale Empfindlichkeit des Geruchsorganes. Der Zweck dieses kleinen Aufsatzes ist es, hierzu Bausteine zu liefern.

Da gilt es nun vorerst die Riechstoffe festzustellen, welche sich am meisten eignen, eine Uebersicht zu verschaffen über die Empfindlichkeit eines Patienten für verschiedene Geruchsqualitäten. Dabei ist irgend eine Classification der Riechstoffe eine unabweisbare Vorbedingung, weil sonst aus den tausenderlei Riechstoffen eine Wahl nicht möglich ist. Diese Classification soll womöglich verwandte Gerüche zusammenhalten, damit man bis zu einem gewissen Grade hoffen kann, dass der gewählte Riechstoff der Repräsentant seiner Gruppe ist. Die Classification soll also ein natürliches System darstellen vom physiologischen Standpunkt. Einer von uns hat sich bemüht, eine derartige Gruppirung mit Hilfe der in der Literatur niedergelegten Ansichten zusammenzustellen. Es zeigte sich, dass das alte System Linné's nur gewisser Abänderungen und mit Rücksicht auf die neueren chemischen Präparate einer Vervollständigung durch die Hinzufügung zweier neuen Klassen bedürfe, um den Anforderungen eines solchen natürlichen Systems zu entsprechen. Es wird in seiner neuen Gestalt von 9 Klassen gebildet, welche nicht scharf von einander geschieden sind, indem die aneinandergrenzenden Unterabtheilungen eine deutliche Verwandtschaft zeigen. Es wird für die pathologische Untersuchung nützlich sein, die 9 Klassen hier kurz anzuführen.

I. Die erste Klasse unseres Systems ist die der ätherischen Gerüche, eine in sich ziemlich geschlossene Gruppe von Riechstoffen, welche schon im Anfang dieses Jahrhunderts von Lorry zusammengefasst wurde. Sie



enthält die Ester, unter welchen die Fruchtäther als Parfums sehr bekannt sind, und die Aether, Ketone u. s. w. geringeren Moleculargewichts.

II. Die zweite Klasse ist jene der aromatischen Gerüche. Sie umfasst die Terpene und Kampfer, die Gewürze, die unter sich verwandten Citronen- und Rosendüfte, die Anis- und Lavendelgerüche und endlich die Mandelgerüche.

III. Die 3. Klasse erhielt von Linné den Namen Odores fragrantes und begreift ausser den echten Blumendüften, wie Jasmin, Lilie, Veilchen, auch die balsamischen Gerüche, deren Repräsentanten Vanille und Cumarin sind.

IV. Die vierte Klasse wird von den Moschus- und Ambergerüchen gebildet, welche im Pflanzen- und Thierreich, ja sogar im Mineralreich ausserordentlich frequent vertreten sind.

V. Die 5. Klasse enthält die lauchartigen Gerüche, woran sich die Kakodylgerüche und vielleicht auch die Halogene anreihen.

VI. Die 6. Klasse wurde neu hinzugefügt, findet jedoch ihre historische Begründung bei Haller, bei dem sich bereits die Bezeichnung Odor empyreumaticus findet. Neben einer Reihe aus dem täglichen Leben wohlbekannten brenzlichen Gerüchen enthält sie die grösste Zahl der neueren Theerpräparate und ganz im Allgemeinen Produkte der trockenen Destillation.

VII. Die 7. Klasse, die der hircinischen oder Caprylgerüche, findet ihre Hauptvergegenwärtiger in der Fettsäurereihe.

VIII. Die 8. Klasse empfing von Linné den Namen der Odores tetri, welcher von Cloquet als abstossende Gerüche übersetzt wurde. Hierzu gehören erstens die narkotischen Gerüche und zweitens die cimischen Gerüche (Wanzengestank), welche in der Natur sehr verbreitet sind. Nach Moritz Schmidt ist auch der Ozaenagestank hiermit verwandt.

IX. Die 9. Klasse endlich umfasst die Gerüche, deren Empfindung bei den meisten Menschen von einem Brechreflex begleitet ist, und die daher von Linné als Odores nauseosi bezeichnet werden. Hierzu gehören:

1. die Aas- und Leichengerüche und
2. die Fäcalgerüche, deren chemischer Repräsentant das Skatol ist.

Der Autor der Physiologie des Geruchs hat darzuthun versucht, dass für jede dieser Klassen eine Atomgruppe sich angeben lässt, welche für sie charakteristisch ist. Er bezeichnet eine solche Gruppe als Odoriphor analog den Chromophoren der Chemie der Farbstoffe. Die skalaartige Abstufung der Gerüche innerhalb einer Reihe, worauf Haycraft 1888 aufmerksam machte, soll dabei jedoch gleichfalls berücksichtigt werden[1]).

Zur qualitativen Geruchsmessung haben wir nun aus jeder der 9 Klassen einen Riechstoff gewählt, welcher uns für die Klasse charakteristisch und bei Vorversuchen zu olfactometrischen Untersuchungen geeignet schien.

Weil wir nur möglichst rein olfactive, also von taktilen Nebenwirkungen freie Stoffe verwenden durften, wurde die Wahl ziemlich eingeschränkt. Zuletzt sind wir bei folgenden Stoffen stehen geblieben:

---

1) Physiologie des Geruchs, nach dem holländischen Manuscript übersetzt von Dr. A. Junker von Langepp. Leipzig, W. Engelmann. 1895.

A. Feste Riechcylinder.

Klasse.	Namen.	Riechendes Princip.	Weitere Bestandtheile[1]).	Normale Reizschwelle.
I.	Bienenwachs[2]).	Eine Säure der Oelsäurereihe vermuthlich zu Estern gebunden.	1. Freie Creotinsäure. 2. Der Palmitinsäureester des Myricilalkohols. 3. Höhere Kohlenwasserstoffe d. Paraffinreihe. 4. Alkohole mit 24 bis 27 Kohlenstoffatomen.	0,2 ctm. bei 15° C.
II.	Anissamen[3]).	Anethol - Paraallylanisol (Allylmethylphenyläther) $C_6H_4(O \cdot CH_3)C_3H_5$, das 80—95 pCt. des Anisöls bildende Stearoptan desselben. Das Anisöl selbst findet sich zu 2,4 bis 3 pCt. in den trocknen Früchten.	Terpen 5—10 pCt. des Anisöls, während von Husemann behauptet wird, der andere Bestandtheil des Anisöls sei flüssiges Anethol.	Minim.
III.	Benzoëharz[4]).	Ester der Benzoësäure. Die reine krystallisirte Benzoësäure ist geruchlos, ihre Ester dagegen haben einen deutlichen Geruch, den Passy als Benzylgeruch bezeichnet.	1. Benzoëzimmtsäure, zuweilen auch freie Zimmtsäure und 2. 3 verschiedene Harze.	0,2 bis 0,25 bei 15° C.
IV.	Radix Sumbul[5]).	Das von Schimmel u. Co. in Leipzig aus d. Wurzel durch Destillation gewonnene Sumbulöl, von dem die russische und bulgarische Wurzel etwa 4 pCt. liefert.	1. Angelikasäure, welche zur homologen Reihe der Oelsäuren gehört, deren erstes Glied die Amylsäure $C_3H_4O_2$ einen entf. an Essigsäure erinnernden Geruch besitzt, deren zweites Glied, die Crotonsäure, buttersäureähnlich riecht. 2. Valeriansäure. 3. Ein blaues Oel, in dem Umbelliferon $C_9H_6O_3$ enthalten ist.	Minim.

1) Obgleich alle diese Verbindungen fast nicht riechen, führen wir sie doch an, weil unter Umständen ihre Zersetzungsprodukte zu Compensationen Veranlassung geben könnten.

2) V. Meyer und P. Jacobson, Organische Chemie. Bd. I. 1893. S. 362.

3) Bornemann, Die flüchtigen Oele des Pflanzenreiches 1891. S. 300—303.

4) v. Gorup-Besanez, Organische Chemie 1873. S. 591. — Passy. Sur l'odeur de l'acide benzoique. Compt. rendus 1. Mai 1893.

5) Bornemann, l. c. S. 318.

Klasse.	Namen.	Riechendes Princip.	Weitere Bestandtheile.	Normale Reizschwelle.
V.	Asa foetida[6]), zu 1 Thl. mit 10 Thl. geruchlosem Dammarharz gemischt.	Das zu etwa 3 pCt. in der Asa foetida enthaltene lichtgelbe dünnflüssige, widerlich nach Knoblauch riechende Asa-foetidaöl, das nach Semmler aus Allylsulfid, Allyldisulfid, zwei Terpenen (6—8 proc.), Sesquiterpen u. blauem Oel besteht.	1. Ferulasäure $C_{10}H_{10}O_4$. 2. Ein nicht näher studirtes Harz. 3. Gummi.	Minim.
VI.	Frisch getheerter[7]) Cylinder (bewahrt 1 Woche lang ziemlich unverändert seinen Geruch).	Eine ganze Reihe empyreumatischer Produkte.	Kleine Mengen Schwefel-, Cyan- und Pyorolverbindungen.	Minim.
VII.	Hammeltalg[8]).	Beimischungen von freien Fettsäuren.	Tripalmitin, Tristearin u. Triolein, also Glycerinester der Fettsäuren, die geruchlos sind.	Minim.
VIII.	Opium.	—	—	Minim.
IX.	Skatolholz[9]).	In dem Holze sich findende Krystalle von der Zusammensetzung $C_6H_4 \langle C(CH_3) \rangle CH, NH_1$ die einen scheusslichen Fäcalgestank besitzen.	—	Minim.

B. Lösungen von Riechstoffen.

Klasse.	Namen und Concentration.	Normale Reizschwelle.
I.	Essigsaures Isoamyl. 1 : 10000.	0,7
II.	Citral 1 : 10000.	0,2
III.	Vanillin 1 : 1000.	0,5
IV.	Trinitro-isobutyltoluol 1 : 5 Million.	0,5

6) Bornemann, l. c. S. 318. 319. — v. Gomp-Besanez, l. c. S. 594.
7) V. Meyer und P. Jacobson, l. c. Bd. II. 1895. S. 88—90.
8) V. Meyer und P. Jacobson, l. c. Bd. I. S. 587—589.
9) Nach freundl. mündlicher Mittheilung von Prof. Dr. H. Wefers Bettink.

Klasse.	Namen und Concentration.	Normale Reizschwelle.
V.	Allylsulfid 1 : 5000.	0,25
VI.	Pyridin 1 : 2000.	0,1—0,2
VII.	Acid. Valerian. 1 : 10000.	0,5
VIII.	Vacat.	—
IX.	Scatolspiritus 1 : 10000.	0,4

In vorstehenden Tabellen haben wir für jede Klasse je einen festen Riechstoff und eine Lösung angegeben, und wir haben eine Reihe von unseren Fällen mit dem ersteren, eine andere mit der zweiten untersucht. Wir haben dabei die Erfahrung gemacht, dass die festen Riechstoffe sich zu klinischen Untersuchungen weit mehr eignen, als die Lösungen. Nicht nur, dass es leichter ist, sich einen vollständigen Satz von 9 festen Riechmessern bereit zu halten, als das Gleiche für 9 sorgfältig imprägnirte poröse Cylinder zu thun, auch die Angaben der Patienten erschienen uns präciser und die Messung weniger Fehlerquellen ausgesetzt. Nicht, dass es unmöglich wäre, für die Lösungen tadellose Beobachtungen zu sammeln, aber es kann dies eigentlich nur im Laboratorium mit grossem Zeitaufwande stattfinden. Für die schnelle Orientirung geben wir daher den festen Riechmessern unbedingt den Vorzug. Denselben haftet zwar der Nachtheil an, dass sie aus Stoffen angefertigt sind, welche nicht überall in der Welt und zu gleichen Zeiten die gleiche Zusammensetzung haben werden. Allein dieser Umstand giebt nur zu verhältnissmässig geringen Schwankungen der Untersuchungsergebnisse Veranlassung, jedenfalls zu geringeren, als sie die Fehlerquellen verursachen, welche eine ungenaue Ausführung der Olfactometrie mit Riechlösungen im Gefolge hat. Auch muss man sich keine übertriebene Vorstellung von dieser wechselnden Zusammensetzung der festen Riechstoffe machen: so fanden wir z. B. die Riechkraft einer Wachsart, welche einer von uns im physiologischen Laboratorium der Reichsthierarzneischule im Jahre 1887 vorfand, fast nicht abweichend von einer Wachsart, mit der wir 1895 im Laboratorium des Militärhospitals in Utrecht arbeiteten. Die normale Reizschwelle für erstere fand sich bei 0,25, für letztere bei 0,2 cm.

Um noch ein zweites Beispiel anzuführen, sei erwähnt, dass eine Mischung von Gummi ammoniacum und Guttapercha zu gleichen Theilen, welche einer von uns im Jahre 1892 in Würzburg zu olfactometrischen Messungen benutzte, fast genau dieselbe Riechkraft darbot, als eine ähnliche im Jahre 1894 in Utrecht angefertigte Mischung.

Gleiches war der Fall für zwei aus Radix Sumbul hergestellte Riechmesser, wo die Wurzel einmal aus einer alten Simpliciensammlung stammte, das andere Mal aus einer modernen Drogenhandlung bezogen wurde.

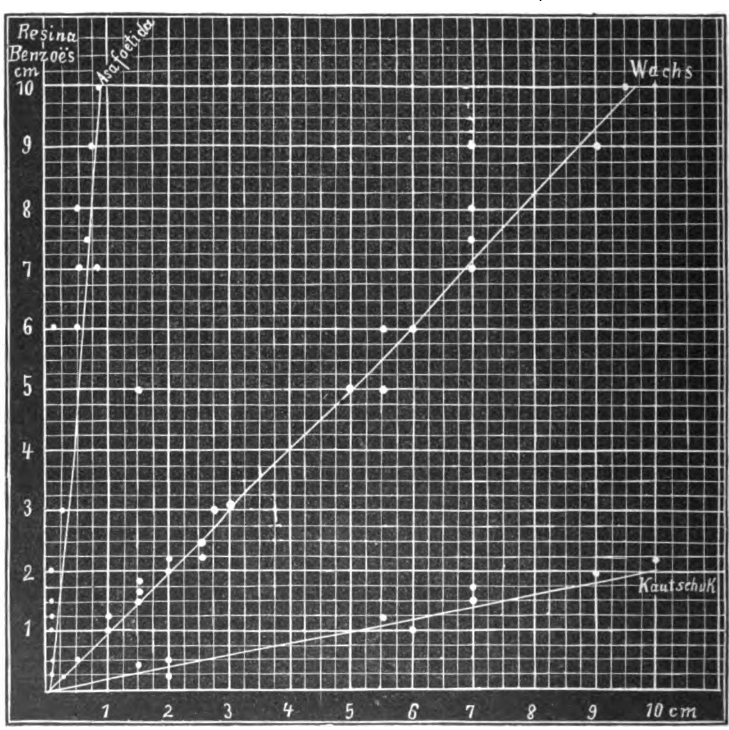
Wenn man sich dabei vergegenwärtigt, dass eine klinische Messung, die nur um 10 pCt. fehlerhaft ist, schon als eine sehr genaue angesehen

werden muss, und andererseits Schwankungen der Zusammensetzung eines Naturstoffes um 10 pCt. eine Abnormität genannt werden können, so ist es klar, dass man die Geruchsmessung mit Hülfe von aus festen Riechstoffen verfertigten Riechmessern nicht von vornherein als wissenschaftliche Methode ablehnen darf. Es ist genau dasselbe wie mit den Wollfäden, resp. Stilling'schen Tafeln, und den Spektralfarben zur Untersuchung der Farbenblindheit. Es wird doch auch keinem Kliniker einfallen, mit dem Spektralapparat auf Farbenblindheit zu fahnden, obwohl dies in dem Laboratorium die am meisten zu empfehlende Methode ist.

Auch benutzen wir die festen Riechmesser nur zu orientirenden Untersuchungen, während uns für die Endbestimmungen, wo uns dies in vereinzelten Fällen nöthig erscheint, immer noch die im vorigen Bande dieser Zeitschrift beschriebenen Porzellancylinder mit Flüssigkeitsmantel zur Verfügung stehen.

Vorbedingung für jede vergleichende Grundmessung ist die Kenntniss der relativen Riechkraft der verwendeten Riechstoffe. Wir haben uns daher bemüht, dieselbe für die neun festen Riechmesser festzustellen. Zu dem

Abbildung I (Graphische Uebersicht).



Ende prüften wir eine Anzahl (33) von mehr oder weniger hochgradigen Anosmien, von denen wir annehmen durften, dass es sich um eine gleichmässige Abstumpfung aller Qualitäten handle, mit unserer vollständigen Serie von Riechmessern durch.

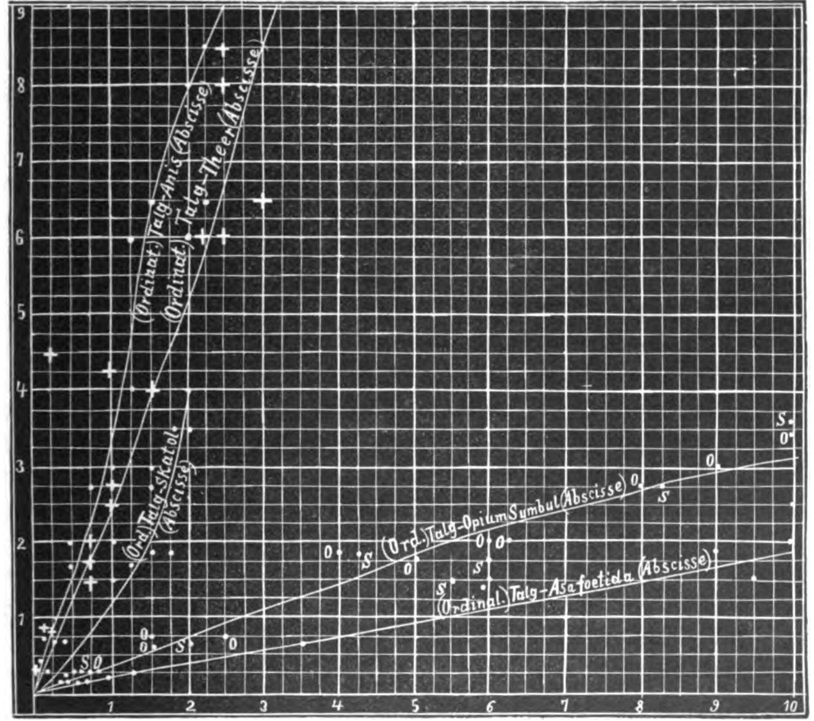
Die Resultate wurden in Centimetern verzeichnet und nach graphischer Methode zusammengestellt, indem wir die für eine Geruchsklasse gefundenen Werthe als Ordinate in ein Coordinatensystem eintrugen, während auf der Abscissenachse die Beobachtungen an allen übrigen Riechmessern abgemessen wurden. Wir bekamen so eine grössere Zahl von Punkten, und es stellte sich heraus, dass dieselben fast alle sehr regelmässig geordnet waren, so dass sich Curven ziehen liessen, die ganz im Allgemeinen das gesuchte Verhältniss zweier Riechmesser zu einander angaben.

Auf der graphischen Uebersicht, welche sämmtliche Beobachtungen z. B. für Wachs enthält, zeigten sich in dieser Weise 6 Curven, und eine gleiche Zahl wurde für die graphische Darstellung der übrigen Riechmesser gewonnen. Es war in dieser Weise leicht, eine Reihe von Verhältnisszahlen zu bekommen, welche sich wieder untereinander controlliren liessen.

Nebenstehend geben wir als Beispiel eine solche graphische Darstellung, welche wir bei der Vergleichung des Benzoïs-Cylinders erhielten: (Siehe Abbildung, S. 60.)

Auf der Achse der Ordinate sind die Benzoïsbeobachtungen eingetragen, auf jener der Abscisse in erster Linie die Wachsbeobachtungen. Nach-

Abbildung II.



dem diese eingezeichnet waren, wurde eine Curve gezogen, welche die allgemeine Lagerung der Benzoïswachspunkte angab. Dann wurde das Gleiche für die Asa foetida-Beobachtungen ausgeführt.

Der Raumersparniss halber wollen wir hier von den übrigen graphi-

schen Darstellungen nur jene abbilden, welche das Verhältniss zwischen Talg einerseits, und Asa foetida, Opium, Sumbul, Skatol, Theer und Anis andererseits angiebt. (Siehe umstehende Abbildung, S. 61.)

Die Talgwerthe sind auf der Achse der Ordinate abgesetzt. Die Punkte für Opium und Sumbul in ihrer Beziehung zu Talg angeordnet zeigten sich so dicht aufeinander gelagert, dass es schwer hielt, für jeden Stoff eine gesonderte Linie zu ziehen. Deshalb bezieht sich die Opium-Sumbullinie auf die zwei Arten von Punkten, wobei jedoch die hinzugefügten Initialen eine nähere Unterscheidung möglich machen. Zum besseren Auseinanderhalten von den Theer- und Anispunkten sind erstere durch Kreuzchen angegeben.

Wir wollen jetzt das mittlere Resultat aus allen Curven angeben:

Die Riechkraft des Wachses zu der des Benzoïs = 1 : 4.
Wachs : Asa foetida = 1 : 10.[1]
Asa foetida : Radix Sumbul = 1 : 2.
Radix Sumbul : Opium = 1 : 1.
Radix Sumbul : Talg = 5 : 16.[2]
Talg : Skatolholz = 1 : 2.
Skatolholz : Frisch getheerter Cylinder = 2 : 3.
Frisch getheerter Cylinder : Anis = 5 : 6.

Auf Grund dieser Verhältnisse und in Berücksichtigung der Thatsache, dass die normale Reizschwelle für Wachs 0,2 cm entspricht, lässt sich der volle Werth des vollständig ausgeschobenen Cylinders in Olfactien wie folgt berechnen:

I. Gelbes Wachs, 10 cm = 50 Olfactien.
II. Anissamen, 10 cm = 12,000 Olfactien.
III. Benzoïs, 10 cm = 50 Olfactien.
IV. Radix Sumbul, 10 cm = 1000 Olfactien.
V. Asa foetida 1 : 10, 10 cm = 500 Olfactien.[3]
VI. Getheerter Cylinder, 10 cm = ca. 10,000—12,000 Olfactien.
VII. Hammeltalg, 10 cm = 3000 Olfactien.[4]
VIII. Opium, 10 cm = 1000 Olfactien.
IX. Skatolholz, 10 cm = 6000 Olfactien.

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, haben die von uns zu orientirenden Untersuchungen verwendeten festen Riechcylinder ziemlich auseinanderliegende Riechkraft. Es finden sich darunter

1. schwache Riechmesser wie die für die 1. und 3. Klasse,
2. mittelkräftige Riechmesser wie die für die 5., 4. und 8. Klasse,
3. kräftige Riechmesser wie die für 7. und 9. Klasse und
4. sehr kräftige Riechmesser wie die für die 6. und 2. Klasse.

---

1) Oder genau 32 : 3.

2) Asa foetida : Talg = 1 : 40. Sumbul Opium : Talg = 5 : 16. Im Mittel findet man denn den Olfactienwerth für 1 cm Talg = 303.

3) Oder genau 533 Olfactien.

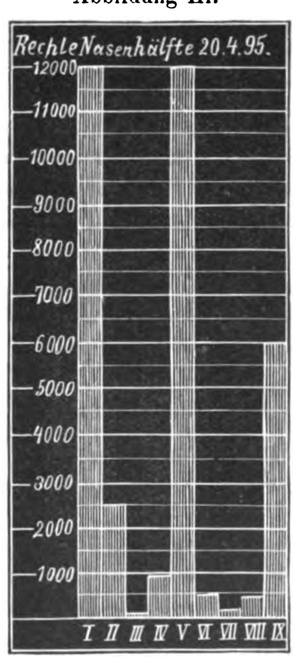
4) Oder genau 3030 Olfactien.

Diese Ungleichmässigkeit der Intensität erscheint auf den ersten Anblick als eine Unvollkommenheit der Serie, es wäre doch theoretisch weit schöner, wenn alle 9 Riechmesser ungefähr dieselbe Riechkraft besässen. Jedoch wenn man bedenkt, dass man, um dieser theoretischen Forderung zu genügen, sich eine Serie für schwache, eine für mittelstarke, eine für kräftige und eine für sehr kräftige Riechmesser anzulegen hätte, so erhellt, dass man zu ganz unpractischen Einrichtungen käme. Ja sogar, wenn es gelänge, diese 36 Riechmesser anzufertigen, würde ihre Handhabung in der Klinik unausführbar sein.

Gerade deshalb hat es seinen Vorzug, dass die Riechkraft nicht gleichmässig, sondern in unserer Serie von 9 Riechmessern über vier Stufen vertheilt ist. Innerhalb einer Breite von 1—12,000 Olfactien liegen eine so grosse Zahl der thatsächlich vorkommenden Anosmien, dass wohl die übergrosse Mehrzahl der klinischen Fälle sich durch die ganze Klassenreihe messen lässt.

Mit Hülfe der Tabelle lassen sich die Ablesungen in Centimetern leicht zu Olfactien umrechnen und so bekommt man für jeden Krankheitsfall eine Reihe von 9 Olfactienwerthen, welche in übersichtlicher Anordnung die Variationen der Reizschwelle für die verschiedenen Geruchsqualitäten anzeigen. Am deutlichsten wird dies, wenn man sich das Resultat auf Millimeterpapier aufzeichnet. Es entsteht dann untenstehendes Rautenfeld.

Abbildung III.



Neuritis post influenzam

Für zwei Qualitäten zeigte sich die Person unempfindlich, für die erste und für die fünfte. Es wäre indess denkbar, dass man es hier nicht mit einer vollständigen Unempfindlichkeit zu thun hätte, sondern dass mit den Riechmessern von 50 resp. 500 Olfactien die Reizschwelle nicht erreicht wird. Beim Nachprüfen mit essigsaurem Amyl und mit Allylsulfid konnte man aber die Abwesenheit einer olfactiven Empfindung noch einmal feststellen, sogar wenn man concentrirte Lösungen verwendete.

In vielen Fällen erreicht die Anosmie einen so hohen Grad, dass selbst unsere stärksten Riechmesser keine Geruchsempfindung hervorrufen. Dann ist man geneigt, zu den Rohstoffen zu greifen, dem Patienten allerlei Flaschen mit riechenden Arzneistoffen und Chemikalien unter die Nase zu halten. Gewöhnlich werden dann aber die Riechstoffe nur noch nach den taktilen Nebenwirkungen unterschieden. Wenigstens ist es uns nicht gelungen, in den Fällen, wo keiner unserer oben genannten Riechmesser gerochen wurde, einen rein olfactiven Riechstoff ausfindig zu machen, der eine unzweideutige Empfindung hervorgerufen hätte. Es erscheint uns

daher besser, in diesen Fällen von weiterem Suchen Abstand zu nehmen. Keinesfalls wird es in einem solchen Falle erlaubt sein, je nachdem dieser oder jener Riechstoff noch wahrgenommen wird, einen Schluss zu ziehen auf die Vertheilung der Anosmie über die verschiedenen Klassen.

Denn es hängt weit mehr von der zufälligen Flüchtigkeit, welche die Dichtigkeit der Duftwolke vermehrt, und der Diffusionsgeschwindigkeit, welche dieselbe vermindert, ab, ob ein Geruchseindruck entsteht, als von der Empfindlichkeit des Geruchsorgans. Höchst wahrscheinlich wird ja für viele Gerüche die Reizhöhe einfach deshalb nicht erreicht, weil die physikalische Eigenart des Riechstoffes nicht zulässt, eine genügende Anzahl Moleküle in freier Luft zusammen zu drängen, dass der stärkste Reiz entsteht, welchen das Sinnesorgan zu empfangen im Stande ist.

Ganz besonders störend macht sich bei den höheren Graden von Anosmie auch die Ermüdung des Sinnes bemerkbar. Der Grad, welchen die Ermüdung erreicht, und die Schnelligkeit, mit der sie eintritt, ist hier nämlich viel grösser, als bei geringgradigen Anosmien. Insbesondere eignen sich zum Studium dieser Verhältnisse die Influenzaanosmien, bei denen es sich neben dem respiratorischen Katarrh um eine Neuritis olfactoria zu handeln scheint. Bei diesem stellt sich ferner heraus, dass die Ermüdung ausser von der Intensität, auch von der Eigenart des angewandten Riechstoffes abhängig ist. So ergab die graphische Darstellung der Ermüdungscurve von 4 Influenzapatienten, dass die Ermüdung für Theer viel schneller eintritt, als die für Anis, und die Ermüdung für Skatol viel schneller, als die für Talg. Zu bemerken ist endlich, dass sich die Ermüdung nicht auf die Klasse beschränkt, deren Repräsentant dieselbe hervorgerufen hat, sondern auf benachbarte Klassen durch Irradiation sich ausbreitet, und also der zuletzt geprüfte Riechstoff immer einen schwächeren Reiz ausüben wird, als die Repräsentanten der vorhergehenden Klassen. Aus dieser Ursache werden die Foetores der letzten Klassen immer einigermaassen schwächer erscheinen, als die Odores der ersten. Wenn man nun in Berücksichtigung all' dieser Verhältnisse eine Abweichung findet, die so bedeutend ist, dass sie nicht mehr in die Breite normaler individueller Schwankungen fällt, sondern eine pathologische Bedeutung bekommt, dann erwächst der Zweifel, ob die Beobachtung richtig ist. Die festen Riechstoffe stellen gewöhnlich ein Gemisch dar, worin ein bestimmter Geruch vorherrscht, und die wissenschaftliche Kritik erfordert, dass man noch mit einem ganz reinen, chemisch genau definirten Körper nachprüft. Dann bedarf unsere Methode einer Erweiterung.

Der Leser wird bemerkt haben, dass wir stets neben dem festen Cylinder den correspondirenden chemischen Stoff gestellt haben, z. B. neben das Wachs einen Ester, neben das Anis Anethol, neben das Benzoïs Vanillin, neben die Sumbulwurzel Trinitroisobutyltoluol (Kunstmoschus) u. s. w.

Man imprägnirt sich also für den beobachteten partiellen Geruchsdefekt und nur für diesen allein einen porösen Cylinder. Wenn die Anosmie leichteren Grades ist, wird man eine schwache Lösung ungefähr von der oben angeführten Concentration wählen; bei hochgradigeren Herab-

setzungen dagegen nimmt man von vornherein eine stärkere Lösung. Dadurch ist man dann, wie oben schon bemerkt, zugleich in der Lage, für die festen Riechstoffe, welche bei ausgeschobenem Cylinder nur schwache Reize hervorbringen, ungemein starke zu substituiren und in der Weise vielleicht noch zur genauen Kenntniss der Reizschwelle zu kommen, wo dieselbe mit den festen Riechstoffen nicht erreicht werden konnte.

Bei dieser Gelegenheit sei wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass man den Porzellancylinder nicht eher in die Riechlösung hineinlegen darf, als bis man ihn durch längeres Auswaschen in strömendem Wasser von seinem Steingeruch befreit hat, und da der letztere beim Trocknen des Cylinders rasch wiederkehrt, so folgt weiter, dass man den Cylinder sofort nach dem Auswaschen, noch nass, ohne ihn vorher abzutrocknen, mit der Riechlösung tränken muss. Mehrstündiges Verweilen in der letzteren genügt gewöhnlich zur vollständigen Imbibition. Der zum Gebrauche fertige Cylinder darf beim Herausnehmen aus der Riechlösung ebenfalls nicht abgetrocknet werden, da sonst die in den Poren desselben enthaltene Flüssigkeit zu rasch verdunstet. In Folge dessen lässt sich aber beim Handhaben des nassen Cylinders ein Festhaften von Riechpartikelchen an den Händen kaum vermeiden. Diese beiden Fehlerquellen — Austrocknung des Cylinders und Verunreinigung der Hände — fallen fort, wenn man sich statt des einfachen Porzellancylinders des porösen Olfactometers mit constantem Flüssigkeitsmantel bedient, dessen Handhabung ebenso bequem ist, als die der festen Riechmesser.

Unsere Methode der qualitativen Geruchsmessung erstrebt also, mit einfachen Hilfsmitteln schnell einen Ueberblick zu verschaffen über das Verhalten einer Anosmie den verschiedenen Klassen der Riechstoffe gegenüber, und wenn einmal Abweichungen gefunden worden sind, diese nach strenger Methode zu prüfen.

IV.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin.

Bacteriologische Befunde bei Angina lacunaris.[1])

Von

Dr. **Edmund Meyer**, Assistent.

Die Angina lacunaris ist klinisch ein vollkommen abgeschlossenes Krankheitsbild, man kann sie eigentlich unter die typisch verlaufenden Infectionskrankheiten rechnen. Der von der Krankheit Befallene erkrankt meistens aus voller Gesundheit ohne Prodrom unter Schüttelfrost mit Kopf- und Halsschmerzen, Prostration und starkem Krankheitsgefühl. Die Temperatur steigt meist sofort zu ziemlicher Höhe.. Gleichzeitig mit dem Fieber sieht man bei der Inspection des Pharynx die Tonsillen geröthet, in den Lacunen derselben weisse bis weissgelbe Flecke, die eine gewisse Tendenz zeigen, sich auf die Oberfläche zu verbreiten. Bleibt die Entzündung auf 1 Tonsille beschränkt, so tritt nach 3 Tagen gewöhnlich ein kritischer Temperaturabfall ein. Meist geht der Process aber auf die andere Mandel über und verzögert damit den Abfall des Fiebers um einige Tage.

Trotz dieses typischen Verlaufes dürften sich aber unter dem Bilde der Angina lacunaris ätiologisch sehr verschiedene Krankheiten verbergen, wie z. B. schon daraus hervorgeht, dass man am Anfang des acuten Gelenkrheumatismus und im Verlaufe von Diphtherieepidemien eine typische Angina lacunaris auftreten sieht. Dieser Umstand hat eine grosse Anzahl von Autoren veranlasst, durch bacteriologische Untersuchungen der Aetiologie auf den Grund zu gehen. Zahlreiche Arbeiten liegen zur Zeit vor, ohne dass die Ansichten dadurch zur völligen Klarheit gekommen wären. Nur so viel kann man sagen, dass nach den Resultaten der bacteriologischen Untersuchungen, der Streptococcus pyogenes aureus und albus, der Pneumococcus und der Löffler'sche Diphtheriebacillus als Ursache einer Angina auftreten kann. Inwieweit meine Untersuchungen mit dieser Anschauung übereinstimmen, werden wir nachher etwas eingehender erörtern.

1) Vortrag in der Berl. laryng. Gesellschaft vom 8. November 1895.

Die bakteriologische Untersuchung des Secretes bei Angina lacunaris setzt voraus, dass man die Mikroorganismen, die sich auf und in den gesunden Tonsillen finden, genügend kennt. Um diese Kenntniss zu erwerben, habe ich in mehreren Fällen das Secret aus nicht entzündeten Mandeln untersucht. Ich bin bei diesen Untersuchungen in der Weise vorgegangen, dass ich mit ausgeglühter Platinöse in die Tiefe der Lacune hineinfahre und mir auf diese Weise Secret schaffe, das nicht direct mit dem Secret der Mundhöhle in Berührung gekommen ist. Ich habe bei diesem Vorgehen gefunden, dass die Zahl der verschiedenen Arten von Mikroorganismen eine erheblich kleinere ist, als die in dem oberflächlich den Tonsillen anhaftenden Secret.

Das so entnommene Secret habe ich dann theils zu mikroskopischen Untersuchungen, theils zu Culturen benutzt.

Am häufigsten findet man in dem Tonsillensecret einen Streptococcus, der grosse Aehnlichkeit mit dem Streptococcus pyogenes hat, sich aber doch durch verschiedene Eigenschaften nicht unwesentlich von demselben unterscheidet. In den Culturen auf Gelatine und Agar ist allerdings kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Arten zu constatiren, so dass man sehr leicht die beiden verwechseln kann; einen wesentlichen Unterschied findet man erst, wenn man Culturen auf Kartoffeln anlegt. Während der Streptococcus pyogenes auf der Kartoffel keine deutlichen Kolonien bildet, wächst der erstere zu kleinen weissen Kolonien aus. Auch mikroskopisch ist ein Unterschied zwischen beiden Arten darin zu sehen, dass die Grösse der einzelnen Coccen bei der ersteren Art eine mehr ungleiche ist, während sich beim pyogenes nicht so starke Abweichungen der Form und Grösse bemerkbar machen. Dieser Streptococcus ist von verschiedenen Seiten als Streptococcus salivae beschrieben worden. Thierversuche habe ich nicht mit diesem Mikroorganismus angestellt, da ich seine Identität auch ohne dies für festgestellt erachtete. Er ist nicht pathogen. Ausser diesem Streptococcus salivae findet man fast regelmässig noch verschiedene Arten von Coccen, vor allen Dingen einen ganz kleinen, der sich gerne als Diplococcus angeordnet findet, den ich aber nicht mit dem Pneumococcus identificiren kann.

Ferner ganz grosse dicke Coccen und den Staphylococcus pyogenes aureus und albus, endlich findet man unter dem Mikroskop fast regelmässig Leptothrix bald als Stäbchen, bald zu Fäden ausgewachsen, endlich auch in der Form von zusammengeballten Mycelien. Dieselben Mikroorganismen findet man auch bei der Angina; da mir aber im Wesentlichen daran lag, die pathogenen Mikroorganismen, die doch für den Kliniker das allein Wichtige sind, zu untersuchen, so habe ich auch bei den Züchtungen nur auf diese Rücksicht genommen. Ich bin dabei folgendermassen vorgegangen. Das mit der Platinöse entnommene Secret aus der Tiefe der Lacune, wurde auf schräg erstarrte Agarröhrchen geimpft, von diesen wurden dann sofort 2—3 Verdünnungen angelegt. Wählt man zum Nährboden Glycerinagar mit schwach alkalischer Reaction, so wachsen alle diejenigen



Mikroorganismen, die in Frage kommen, selbst der Diphtheriebacillus in vollständig ausreichender Weise. In zweifelhaften Fällen habe ich dann die einzelnen Formen weiter gezüchtet und eventuell zur Sicherstellung Kartoffelkulturen oder Kulturen auf Blutserum und das Thierexperiment zur Hilfe genommen.

Die Zahl der von mir untersuchten Fälle beträgt 56; von diesen scheidet 1 von vorne herein aus, da die Kulturen infolge zu hoher Temperatur im Thermostaten steril blieben; es bleiben mithin 55 Fälle von typischer Angina lacunaris für die Verwerthung übrig. Ich möchte hier noch vorausschicken, dass es sich bei meinen Fällen um poliklinisches Material handelte, dass mithin in sehr vielen Fällen eine genaue klinische Beobachtung nicht möglich war; ein Theil der Pat. entzog sich der weiteren Behandlung, andere stellten sich zwar wieder vor, aber von einer dauernden, fortlaufenden Beobachtung konnte in vielen Fällen keine Rede sein. Da es sich bei allen Fällen klinisch um reine Angina lacunaris handelte, so unterlasse ich es, die einzelnen Krankengeschichten anzuführen und beschränke mich darauf, die Resultate meiner Untersuchungen hier zu berichten.

Ich fand bei 14 Fällen Staphylococcen und zwar im Gegensatz zu Goldscheider in den meisten Fällen den aureus, nicht den albus, rein.

In 24 Fällen waren Staphylococcen und Streptococcen gemischt und zwar überwogen in den meisten Fällen — 14 — die ersteren.

In 15 Fällen endlich fand ich den Streptococcus pyogenes in Reinkultur.

Einen eigenthümlichen Befund möchte ich an dieser Stelle einfügen. Auf Anregung und in Gemeinschaft mit meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Fränkel, wollte ich feststellen, ob die Mikroorganismen als solche eine Temperaturerhöhung der Nährböden herbeiführen. Aus einem Falle von Angina lacunaris hatte ich Streptococcus pyogenes rein gezüchtet; ich übertrug etwas von der Kultur in ein Bouillonkölbchen, das mit einem Thermometer armirt war, während ich ein zweites ganz gleiches Kölbchen unbeschickt als Kontrollkolben stehen liess. Die Thermometer waren vorher genau verglichen; sie wurden auch, um jeden Irrthum auszuschliessen, gegen einander ausgetauscht, endlich wechselte ich auch den Platz der beiden Kölbchen im Thermostaten. Trotz dieser Massregeln fand ich constant in dem beschickten Kolben die Temperatur um 0,1—0,3° höher als in dem Kontrollkolben. Nach 5 Tagen impfte ich aus dem beschickten Kolben in den Kontrollkolben über. 3 Tage lang zeigte jetzt der zuletzt geimpfte Kolben eine etwas erhöhte Temperatur um 0,2°. Vom 4. Tage an aber trat dann Temperaturgleichheit ein, die constant blieb. Bei einem zweiten Versuch, der in gleicher Weise angeordnet war und aus derselben Streptokokkenreinkultur abgeimpft war, waren die gleichen Resultate. Mit anderen Kulturen konnte ich nie wieder Temperaturerhöhung in dem beschickten Kolben nachweisen.

Ich kehre jetzt zu meinem eigentlichen Thema zurück.

Die Frage, die sich ganz unwillkürlich aufdrängt, wenn man diese

Resultate betrachtet, ist: sind die gefundenen pathogenen Mikroorganismen auch wirklich die Erreger der Angina? Eine directe Beantwortung dieser Frage ist kaum möglich, da bisher die Thierversuche negative Resultate bezüglich der Erzeugung einer Angina ergeben haben; es gelingt zwar durch Einreiben von Streptokokken in verletzte Schleimhautpartien einen fibrinösen Belag hervorzubringen, aber eine Angina, die auch nur entfernt an das vom Menschen her bekannte Bild erinnert, hat bisher noch kein Thierversuch ergeben. Dazu kommt, dass Staphylo- und Streptokokken zu den regelmässigen Bewohnern der menschlichen Mundhöhle gehören. Trotz dieser Einwände gegen die Kokken als ätiologisches Moment glaube ich doch, dass wir denselben eine wesentliche Bedeutung beimessen müssen. Aber welche von den beiden den Staphylo- und den Streptokokken sind nun eigentlich als die wahren Urheber der Angina lacunaris anzusehen? Dem Anschein nach, wie es auch die meisten Autoren annehmen, sind alle beide im Stande, die Krankheit hervorzurufen. Auch meine Resultate scheinen diese Ansicht zu bestätigen und doch bin ich zu dem Resultat gekommen, dass der Streptococcus der eigentliche Urheber ist. Der Grund, der mich zu dieser Annahme bestimmt, ist der folgende: nur in der ersten Zeit meiner Untersuchungen fand ich bei Angina die Staphylokokken in Reinkultur, während ich sie später stets mit Streptokokken gemischt fand. Die Ursache für diese eigenthümliche Erscheinung ist sehr einfach; als ich mich eines Tages mit einem bekannten Bakteriologen über meine Resultate unterhielt, rieth er mir, die Reaction meines Agarnährbodens einer genauen Kontrolle zu unterziehen und machte mich darauf aufmerksam, dass die Streptokokken bezüglich der Reaction des Nährbodens ausserordentlich empfindlich seien, dass ganz geringe Schwankungen schon das Wachsthum der Streptokokken sehr einschränken und auf diese Weise zu falschen Resultaten führen könnten. Ich probirte mir daraufhin einen geeigneten Nährboden für Streptokokken aus, indem ich Gemische von Strepto- und Staphylokokken aussäete, und fand von nun an in jedem einzelnen Fall Streptokokken, allerdings einigemal erheblich in der Minorität.

Ich bin der Ansicht, dass der Staphylococcus im Allgemeinen als ein ziemlich unschuldiger Begleiter des Streptococcus aufzufassen ist. Der erstere zeigt ein erheblich schnelleres Wachsthum, als der letztere, und überwuchert denselben daher sehr leicht. Man hat dagegen angeführt, dass man dann in den ersten Stunden der Erkrankung doch wenigstens den Streptococcus überwiegend finden müsse. Nun, meine Herren, wenn wir die Patienten zu sehen bekommen, selbst wenn sich soeben erst die ersten Krankheitserscheinungen eingestellt haben, dann ist doch die Infection schon eine ganze Zeit zurückliegend, sodass es ganz leicht möglich ist, dass die Streptokokken bereits in die Schleimhaut eingewandert sind, während die unschädlicheren Staphylokokken in dem in den Lakunen sich ansammelnden Sekret ein beschauliches Dasein weiter führen. Ich stehe übrigens in der Ansicht, dass die Streptokokken die Ursachen der Angina seien,

nicht vereinzelt da, da D'Espine und Marignac, Burlureaux, Janson, Bernabei, Bourges, Sendtner, Barbier, Veillon u. A. zu dem gleichen Resultat auf Grund mehr minder ausgedehnter Untersuchungen gekommen sind.

Die Frage, ob den verschiedenen bakteriologischen Befunden entsprechend eine Verschiedenheit im klinischen Verlauf der einzelnen Fälle beobachtet werden kann, ist von Goldscheider in bejahendem Sinne beantwortet. Er hat gefunden, dass die Behandlungsdauer bei den Staphylokokkenanginen im Durchschnitt eine kürzere ist, als bei den Streptokokkenanginen. Ich habe mich ebenso wie Sendziak von einer Differenz im Verlauf in keiner Weise überzeugen können; allerdings wiederhole ich hier nochmals, dass bei einem poliklinischen Material die Entscheidung in solchen Fragen ausserordentlichen Schwierigkeiten begegnet und Fehlern ausgesetzt ist.

Neben den Streptokokken können aber doch auch andere Mikroorganismen eine Angina hervorrufen. Es sind in der Literatur eine Anzahl Fälle angeführt, in denen der Pneumococcus theils rein, theils mit anderen Mikroorganismen gemischt gefunden wurde; so beschreiben Jaccoud, Rendu und Boulloche, Veillon Anginafälle dieser Art. Ich selbst habe ebensowenig, wie eine Reihe anderer Autoren, in meinen Versuchen Pneumokokken mit Sicherheit finden können, wenn ich auch in verschiedenen mikroskopischen Präparaten Diplokokken, wie man sie stets in der Nase und im Rachen findet, gesehen habe. Aber noch andere Mikroorganismen sind mir bei meinen Versuchen begegnet, die einer etwas eingehenderen Beachtung werth sein dürften, der Pseudodiphtheriebacillus und der echte Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillus. Trotzdem ich mir die grösste Mühe gegeben habe, einen Unterschied in der Kultur oder im mikroskopischen Präparat zwischen diesen beiden Arten zu erkennen; — auch die Kultur in Lakmus-Bouillon, die von dem echten Diphtheriebacillus schneller roth gefärbt werden soll, schien mir kein sicheres Resultat zu liefern —, konnte ich die beiden Bacillen nicht ohne Zuhilfenahme des Thierexperimentes mit Sicherheit von einander trennen. Ich habe daher in den Fällen, in denen ich diese Organismen fand, durch Impfungen von Meerschweinchen die Differentialdiagnose gestellt. Ich habe den Pseudodiphtheriebacillus nur in einem Falle gefunden, der aber auch keine Besonderheiten in seinem weiteren Verlaufe zeigte, sodass ich auch diesen Befund als einen mehr zufälligen hinstellen möchte. In zwei Fällen endlich habe ich den echten vollvirulenten Diphtheriebacillus nachweisen können, obgleich es sich auch in diesen Fällen klinisch um eine einfache Angina lacunaris handelte. Ich unterlasse es, an dieser Stelle noch einmal genauer auf diese beiden Fälle einzugehen, da ich bereits vor 2 Jahren hier in der Gesellschaft über dieselben berichtet habe.

M. H.! Ich glaube nicht, dass die Frage der Aetiologie der Angina lacunaris definitiv gelöst ist; ich hoffe aber, durch diesen kleinen Beitrag dieselbe etwas gefördert zu haben. Der Schluss, den ich aus meinen Untersuchungen zu ziehen mich für berechtigt halte, ist:

1. die Mehrzahl der Angina-lacunaris-Fälle wird durch den Streptococcus pyogenes hervorgerufen;

2. die Staphylokokken sind, wenn überhaupt, wohl nur in den allerseltensten Fällen für die Aetiologie heranzuziehen, während sie in der Majorität der Fälle als Begleiter auftreten;

3. auch der Diphtheriebacillus kann eine unter dem Bilde der Angina verlaufende Erkrankung verursachen, endlich ist

4. nach gut beobachteten Fällen in der Literatur auch der Pneumococcus manchmal die Ursache der Angina.

V.

Aus der Königl. chirurgischen Klinik zu Breslau.

Die Behandlung von Verengerungen des Kehlkopfs und der Luftröhre mit gläsernen Schornsteincanülen

nach Mikulicz.

Von

Privatdocent Dr. **Werner Kümmel,** früherem Assistenten der Klinik.

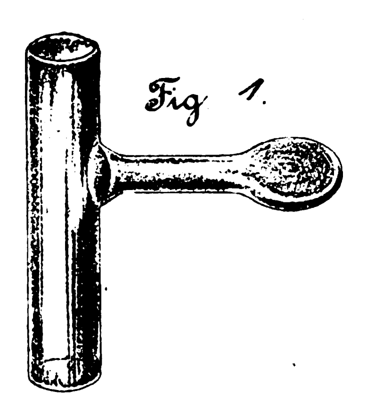
Wenn wir auch in den letzten 3 Jahrzehnten, namentlich durch das Verdienst Schrötter's[40], eine ganze Reihe vortrefflicher Methoden zur Behandlung der Stenosen von Kehlkopf und Luftröhre kennen gelernt haben, so stehen wir doch auch heute noch manchen besonders schweren Fällen dieser Erkrankung mit wenig ausreichenden Mitteln gegenüber. Besonders macht sich das fühlbar bei den schweren Narbenstenosen, bei den tiefgreifenden Gestaltveränderungen, wie sie sich an operative und andere Traumen anschliessen, und bei den hochgradigen Verengerungen, welche wir beim Sklerom der oberen Luftwege und der Laryngitis hypoglottica finden.

Für diese schweren Fälle, die den bisher gebräuchlichen Methoden den grössten Widerstand entgegensetzen, und bei denen deshalb leider noch häufig genug die Geduld des Patienten und des Arztes versagt, hat mein verehrter Lehrer, Herr Geheimrath Mikulicz eine Behandlungsart in Anwendung gezogen, die manche erheblichen Vortheile bietet. Sehr gern und mit aufrichtigem Dank folge ich seinem Wunsche, indem ich in den nachfolgenden Zeilen diese Behandlungsmethode, wie sie sich seit dem Jahre 1888 ausgebildet hat, zu schildern und sie mit den anderen in Betracht kommenden Verfahren in Vergleich zu stellen suche.

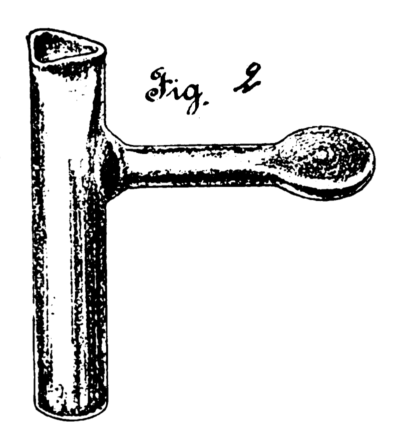
Eine kurze Darstellung der Methode nebst Beschreibung der verwendeten Canülen ist bereits in Gottstein's Lehrbuch[15], 4. Aufl. gegeben. Ferner hat Herr Geheimrath Mikulicz in der Med. Section der Schles. Ges. für vaterländische Kultur (vgl. deren Jahresbericht 1892. Sitzungsbericht vom 25. 11. 1892) bereits unter Vorstellung von Fällen über die Anwendung und die Resultate dieser Behandlung berichtet; und schliesslich habe ich bereits einmal[24] in meiner als Manuskript gedruckten Habilitationsschrift das gleiche Thema besprochen. —

Die Eigenthümlichkeit der Methode ist die, dass von vornherein und dauernd ein breiter Zugang zu der verengten Partie ge-

schaffen und erhalten, und in die Stenose eine gläserne Dilatationscanüle, gleichfalls zu längerem Liegenbleiben bestimmt, eingelegt wird. Es wurden manche Versuche mit anderen Materialien*) angestellt, ohne befriedigenden Erfolg; auch betreffs der Form sind viele Versuche



gemacht, die aber schliesslich die Verwendung einfach cylindrischer Rohre als das Beste erscheinen liessen. Nur wenn das obere Ende des Rohres



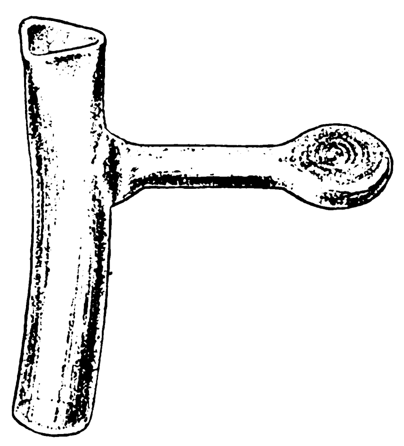
noch in oder über der Glottis liegen muss, werden Canülen benutzt, deren oberes Ende allmälig aus dem runden in einen entsprechenden dreieckigen

*) Andere Materialien besitzen vor allem eine wichtige Eigenschaft des Glases nicht: seine absolute Unzersetzlichkeit in den Körperflüssigkeiten. In inniger Berührung mit der Schleimhaut, und noch mehr mit Wund- und Narbenflächen werden fast alle Metalle mit der Zeit oxydirt (Gold vielleicht ausgenommen), auch Kautschuk, Celluloid u. dgl. zersetzt sich, wird weich und reizt dadurch. Die Glascanülen bleiben dauernd völlig reizlos. Damit hängt es zusammen, dass ferner die Glascanüle stets ganz glatte Wandflächen behält, während auch Metalle an ihrer Oberfläche leicht rauh werden. Besonders nach Einfettung der Canüle mit Vaseline können deshalb Sekrete, Blut u. dgl. leicht expectorirt werden und verstopfen die Canüle nicht leicht. Auch die vollständige Unveränderlichkeit der Form bei den Glascanülen ist für ihre Reizlosigkeit von

Querschnitt übergeht. Die längsten Nummern haben ferner, entsprechend der Vorwölbung des Ringknorpels im Kehlkopflumen, eine schwache Krümmung



Fig. 3.



nach vorn, sonst sind die Röhren gerade gestaltet.

Am vorderen Rande dieses Rohres ist ein massiver, kräftiger, nach vorn in eine breite quergestellte Platte auslaufender Stiel angebracht: er soll auf dem unteren Winkel der Trachealwunde aufliegen und ist deshalb bei den verschiedenen Nummern in wechselnder Höhe angebracht. Mit diesem Stiele wird die Canüle angefasst und (siehe Fig. 4a—d, S. 75) in der Weise eingeführt, dass zunächst ihr oberes Ende in die Tracheal- resp. Laryngealwunde hinein (a) und nach oben (b) gedrängt wird, bis das untere Ende sich (c) über den unteren Wundwinkel hinüberheben lässt. Ein leichter Druck nach unten und hinten bringt die Canüle dann in die definitive Lage (d). — Vor der Einführung wird das Rohr innen (um das ausgehustete Sekret möglichst wenig ankleben und eintrocknen zu lassen) und aussen mit Vaseline oder einer passenden medicamentösen Salbe bestrichen*).

Eine kurze Wiedergabe der Krankengeschichten so behandelter Fälle wird am leichtesten den relativen Werth dieser Behandlungsart erkennen lassen.

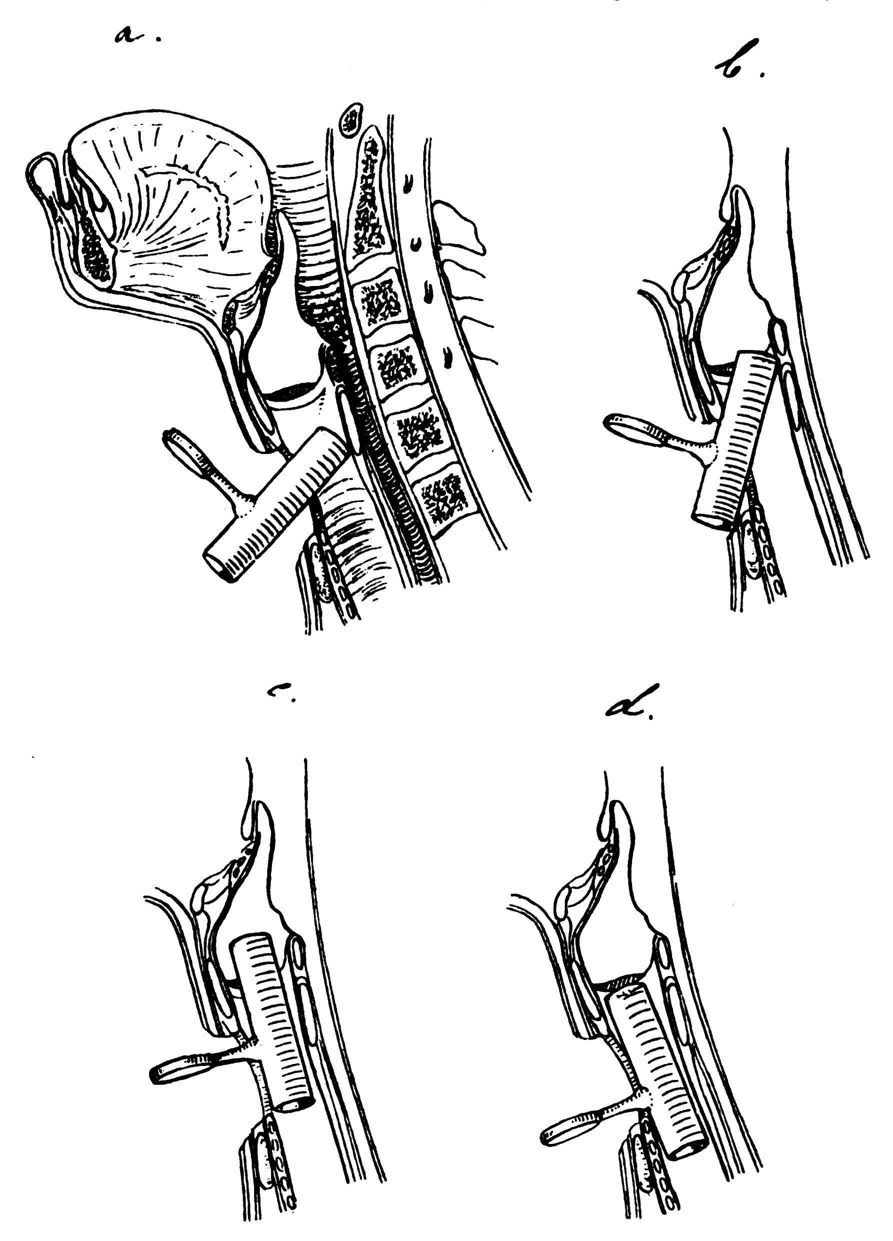
A. Durch Laryngitis hypoglott. und Sklerom bedingte Stenosen.

1. P. Guttel, Buchhaltersfrau, 28 Jahr. Skleroma laryngis et narium. Wiederholte Laryngofissur; Dilatation mit Glascanülen. Heilung ($2^3/_4$ Jahre nach Entlassung der Patientin constatirt).

Bedeutung; selbst Metallcanülen können leicht etwas deformirt werden und dadurch eine localisirte Druckwirkung hervorrufen; Kautschuk, namentlich Weichgummi, übt einen elastischen Druck aus, besonders wenn es durch Zersetzungsvorgänge aufquillt, und reizt dadurch mechanisch.

*) Die Canülen werden von der Firma Winkler u. Jenke (Breslau, Herrenstrasse 24) in guter Qualität und in den verschiedensten Formen geliefert, laut besonderem Prospekt. Das Material ist bestes, durchaus bleifreies Natronglas, die Röhren werden sorgfältigst verschmolzen und gekühlt geliefert.

Pat. ist hereditär nicht belastet, hat, seit 3 Jahren verheirathet, 3 Kinder, das letzte 3 Wochen vor ihrer Aufnahme in die Klinik geboren; das zweite starb einen Tag alt. — Vor 2 Jahren quälender Husten, bald Athembeschwerden; Stimme dabei klar. In Warschau Bougirung des Kehlkopfs und Inhalationen, die



in 7 Monaten eine mässige Besserung bewirkten; diese hielt aber nicht an. 6 Wochen vor der Aufnahme machte steigende Dyspnoe die Tracheotomie nöthig und es wurde ihr die Exstirpation des Kehlkopfs vorgeschlagen. Sie kam dann nach Breslau.

Es wurde das Folgende notirt: Anämische, schlecht genährte Frau. Stimme ganz klanglos, nur äusserst mühsam bei zugehaltener Canüle möglich. Beim Inspirium Kehlkopf absolut undurchgängig. Unter den beweglichen, sich weit öffnenden Stimmbändern, die ausser leichter Röthung keine Abnormität zeigen, springen die beiden Seiten- und die vordere Kehlkopfwand so stark vor, dass nur eine ganz feine sagittale Spalte übrigt bleibt. — Schleimhaut über den Wülsten glatt, etwas blass.

In der Nase werden „Granulationswucherungen", von den Muscheln ausgehend, notirt, die ein blassröthliches bis gelbliches Aussehen zeigen. Sie sind auch, aus den Choanen vorquellend, bei der Rhinoscopia post. zu sehen und engen die Nase auf einen knapp federkieldicken Kanal ein. An „Granulationsmassen", die aus der Nase entfernt wurden, nichts Charakteristisches zu constatiren. Diagnose deshalb schwankend. Jodkali bleibt ohne Erfolg.

Dann, 29. Februar 1892, Laryngofissur, Exstirpation der schwieligen Massen unterhalb der Stimmbänder, welche von letzteren gar nicht berührt werden. Die Exstirpation geschieht grösstentheils stumpf, der Schnitt reicht von der (tiefen) Tracheotomiefistel bis zum oberen Rande des Schildknorpels. In diesem ganzen Gebiet solche schwielige Verdickungen, die bis auf die knorpeligen Wände reichen.

Mässige Temperaturerhöhung bis 3. März.

Kann bis 7. März nicht gut schlucken, von da ab gutes Befinden.

19. März. Tampons entfernt.

1. April. Eine bis an die Epiglottis heranreichende Glascanüle eingelegt, nur über Tag; 13. April fortgelassen.

20. April wegen Athembehinderung wieder eingelegt, nur über Tag. Aetzung der Trachea mit Arg. nitr. bezw. Cupr. sulfur.

7. Mai. Canüle entfernt.

Es entwickelt sich an der hinteren Kehlkopfwand ein querer Narbenstrang, der Ende Mai in Narkose mit dem Galvanocauter durchtrennt wird; gleichzeitig Verlängerung des Schnittes nach abwärts und Einlegung einer neuen Canüle, die täglich gewechselt wird. Gut vertragen.

12. Juni. Canüle probeweise fortgelassen.

24. Juni. Narbenstränge an der alten Stelle: Auskratzung, Thermocauterisation. Canüle wieder eingelegt; vom 27. Juni ab nur Nachts.

20. Juli. Canüle wieder fortgelassen.

22. Juli. Auskratzung der Nase, die wieder starke „Granulationswucherungen" zeigt — Typisches Sklerom gewebe; Sklerombacillen mikroskopisch und in der Cultur nachgewiesen.

26. Juli. Anfrischung und Naht der Trachealwunde, heilt per primam. Athmung gut, nur starke Tracheitis.

Im August täglich Einführung Schrötter'scher Tubageröhren. Endolaryngeale Aetzung eines unter der vorderen Stimmbandcommissur sich vordrängenden grauröthlichen Gewebes.

Im September bildet sich wieder eine langsam zunehmende Narbenstenose.

10. September. In der Tiefe des Larynx haben sich immer enger sich zusammenziehende Narbenstränge gebildet. Heute acute Zunahme der Dyspnoe, trotz Einführung Schrötter'scher Tubageröhren. Deshalb heute in Narkose die Laryngofissur in der alten Narbe wiederholt. Unter den Stimmbändern ein fester Narbenring, darunter ein knapp $1/2$—1 cm breiter Skleromring, dem wieder ein Narbengewebering und weiter unten schliesslich normale Tracheal-



schleimhaut folgt. Enfernung alles Kranken im gesunden Terrain, Paquelin. Canüle, wie früher, eingefügt.

Pat. kann bereits am folgenden Tage gut schlucken. Vorübergehendes Fieber, ohne besonderen Befund.

Seit 17. September Canüle nur alle 2—3 Tage gewechselt; steht jetzt so, dass ihr oberes Ende die Stimmbänder ca. 1 cm überragt.

23. September. Ein ganz kleines Druckgeschwür am linken Stimmbande Sonst alles vernarbt. Auskratzung der rechten Nasenhöhle wiederholt, nichts für Sklerom Charakteristisches. Die Wunden nachher mit 1 proc. Arg. nitr.-Lösung behandelt.

5. October. Decubitalgeschwür besteht noch, die Canüle wegen narbiger Retraction der Wunde schwer einzuführen.

16. October. Nach höherer Einführung der Canüle (ca. $1/2$ cm über dem Stimmbandrand) ist das Decubitalgeschwür am linken Stimmbande geheilt, aber ein kleines Ulcus an der laryngealen Epiglottisfläche neu aufgetreten.

20. October. Nase ausgekratzt, wobei ein ansehnliches Stück des knöchernen Septums mit fortgenommen wird; die Partikel zeigen nichts für Sklerom Charakteristisches. Nachbehandlung mit 1 proc. Arg. nitr.-Lösung.

13. November. Die Granulationen, die auf den Wundflächen der letzten Larynxausräumung wuchern, werden von der Wunde aus mit Lapis touchirt. Abends ein Erstickungsanfall wegen Verlegung der Canüle mit zähem Schleim. Am folgenden Tage weitere Canüle (9 mm) nach vorgängiger weiterer Spaltung der Trachealwunde.

2. December. Wegen verdächtiger Wucherungen in der linken Nasenhöhle eine neue Auskratzung, bei der ein Theil der mittleren Muschel und des knorpligen Septums fortgenommen wird.

8. December. Statt der Glascanüle eine Weichgummicanüle von gleicher Form und Grösse eingeführt.

15. December. Diese Canüle fortgelassen, Schrötter'sche Tubageröhre täglich für 10 Min. eingeführt. Auf der hinteren Wand trabeculäre Narbenzüge, die eine gewisse Stenose der Trachea bewirken.

22. December. Cauterisation dieser Narben mit dem Paquelin in Narkose.

25. December. Gummicanüle wieder eingeführt; hintere Trachealwand granulirt rein, in der Nase alles glatt vernarbt. Freie Athmung auch ohne Canüle.

7. Januar 1893. Canüle enfernt wegen schlechterer Athmung. Sondirung der Trachea ergiebt ca. 3 cm unter dem unteren Schnittende eine ringförmige Stenose, leicht zu überwinden; es werden Granulationen herausbefördert, die offenbar vom Reiz des unteren Gummicanülenendes herrührt. Täglich Anwendung einer Bougie nach unten. Vom Munde aus wird eine Tubageröhre angewendet.

3. Februar. Pat. führt sich die Tubageröhre selbst ein.

13. Februar. Stimmbänder ganz schmal und dünn, gehen bei tiefer Inspiration so weit zur Seite, dass Kehlkopf und Trachea zusammen ein ganz geradwandiges, cylindrisches Rohr zu bilden scheinen; bei der Phonation berühren sie einander. Trachealllumen überall narbig beschaffen, nur hier und da normale Schleimhautstellen. 2—3 cm unter dem Niveau des Jugulum ein circulärer Ring aus Narbengewebe. — Nase leicht eingesunken; fast der halbe Vomer, grosse Stücke des Sept. cartil. fehlen; von den Muscheln nur kleine Reste erhalten. Am rechten Nasenboden ein erbsengrosses, flach prominirendes,



blassrothes Knötchen, die einzige noch auf Sklerom verdächtige Stelle. In diese werden alle 4—5 Tage 1,0 einer $^1/_2$ prom. Sublimatlösung injicirt. Pat. bougirt sich mit Schrötter'schem Tubagerohr No. 10 täglich durch etwa 10 Min. selbst,

1. März. Naht der Laryngofissurwunde: die Narbe in ganzer Ausdehnung gespalten und beide Blätter breit mit Catgut an einander vernäht, wobei die Nähte die Trachealschleimhaut nicht erreichen. Darüber eine zweite Reihe Silbernähte.

Nach einer durch heftige Bronchitis etwas gestörten Reconvalescenz glatte Heilung der Naht per prim. Vom 20. März ab Bougirung wieder aufgenommen.

28. März. Das Knötchen in der Nase, das bisher fast unverändert blieb, wird galvanocaustisch gründlich zerstört. —

Athmung ganz frei, Stimme deutlich, aber tonlos, reine Flüsterstimme.

Am 2. April wird Pat. mit Schrötter'scher Bougie, die sie noch durch $^1/_2$ Jahr anwenden soll, entlassen.

Mitte December 1895 schreibt die Pat. nun auf meine Anfrage, dass sie seit ihrer Entlassung völlig gesund gewesen sei; sie habe sich noch durch 1 Jahr die Bougie eingeführt, sie dann nicht mehr gebraucht. Seit der Zeit habe sie auch die laute Stimme wieder bekommen, die ihr früher fehlte. Nie wieder Athembeschwerden. Diese Angaben der Pat. wurden Herrn Geheimrath Mikulicz bei einer gelegentlichen Anwesenheit in Minsk von Herrn Dr. Szapira dort bestätigt, dem die Pat. persönlich wohl bekannt ist. —

Es handelt sich bei der, aus Russland (Gouv. Minsk) stammenden, Pat. um einen typischen Skleromfall. Die Diagnose musste wegen negativen mikroskopischen Befundes an den zuerst aus der Nase entfernten Stückchen naturgemäss anfangs schwanken; erst später gelang es, an geeigneteren Partien, sie sicherzustellen.

Ich möchte hier nicht auf die Pathologie des Skleroms der oberen Luftwege näher eingehen: ich verweise nur auf die Arbeiten von Mikulicz[30], Schrötter[40], [42], Ganghofner[18], Chiari[7], besonders noch auf die neueren von Juffinger[21], N. Wolkowitsch[51], Stepanow[46]. Nur über die Behandlung möchte ich einiges bemerken.

Seit diese interessante Erkrankung näher bekannt ist, machen sich in der Therapie besonders 2 Richtungen geltend.

Eine energisch aktive Behandlung wurde von der Billroth'schen Schule inaugurirt (vgl. besonders die Publicationen von Mikulicz[30] und Salzer[37]). Es galt dabei, möglichst alles Krankhafte zu entfernen, in der Erwartung, dass dadurch eine definitive Heilung sich ermöglichen lasse. Leider waren dabei die Resultate keine glänzenden: einige der in der Billroth'schen Klinik behandelten Patienten tauchen immer wieder in den späteren Publicationen als Träger von Recidiven auf. Worin die Schwierigkeit bei der Exstirpation des Skleroms liegt, das ist bereits wiederholt (Wolkowitsch[51], Juffinger[21] u. A.) betont worden: der Anfang des Skleromprocesses, das Sklerominfiltrat, ist durchaus unscharf begrenzt, und die ersten Anfänge desselben machen sich in der Schleimhaut äusserlich kaum bemerklich. So wird man stets bei den konstatirten Herden zu wenig gründlich vorgehen, und die inficirten Stellen

nicht alle rechtzeitig erkennen. — Um die Prognose eines operativen Eingriffs verlässlich beurtheilen zu können, müssten wir aber noch Genaueres über die Verbreitungsweise des Processes, über den Infectionsmodus wissen. Darüber haben wir jedoch nur eine sichere Kenntniss: auch in den zum Tode führenden, post mortem untersuchten, Fällen beschränkt sich der Skleromprocess stets auf die Luftwege und eventuell die ihnen unmittelbar benachbarten Theile, niemals macht er eigentliche Metastasen.

Als Ausgangspunkt der Affection dürfte in der grossen Mehrzahl die eigentliche Nasenhöhle, seltener der Nasopharynx, ausnahmsweise der Kehlkopf und der Gaumen, anzusehen sein (vgl. Wolkowitsch[51], Juffinger[21]). Dann führt der Befund von Sklerombacillen und Mikulicz'schen Zellen im Epithel und den daran stossenden, sonst kaum veränderten, Schleimhautpartien, das erste Auftreten des Processes in Form eines „subepithelialen Infiltrats“ (Wolkowitsch[51], Stepanow[46], Juffinger[21]) fast nothwendig zu dem Schlusse, dass die Infection, durch den Hohlraum der oberen Luftwege fortgeleitet, vom Epithel aus eintritt.

Somit müssten wir, um operativ Erfolge zu erzielen, in erster Linie die Infectionsquelle in Gestalt der zu oberst, in der Nase etc., gelegenen Herde beseitigen; dann käme es darauf an, die weiter abwärts erkrankten Theile gründlich zu exstirpiren und nachher einer sorgfältigen, peinlichen Controlle durch ausreichend lange Zeit gut zugänglich zu erhalten.

Diese Forderungen sind schwer zu erfüllen, erfordern eingreifende Operationen, und so mag es sich erklären, dass diese meist unvollständig und ohne definitiven Erfolg blieben. Demgemäss gilt auch einem grossen Theil der Autoren bis jetzt das Sklerom als eine annähernd unheilbare Erkrankung, und diese Autoren (ich nenne nur Wolkowitsch[51], Juffinger[52], Schrötter[42], Störk[48]) beschränken sich deshalb auf rein palliative Behandlungsweisen.

Dahin rechne ich auch die Vorschläge zu medicamentöser Therapie. Es wurden parenchymatöse Injectionen von Salicylsäure, Sublimat, Carbolsäure gemacht, Jodtinctur vor und nach Exstirpation der Knoten aufgepinselt, Kresotlösung applicirt, Arsen parenchymatös und innerlich verwendet, Quecksilber und Jodkali gegeben, alles mit demselben Resultat: einzelne Autoren gaben, meist bescheidene, Erfolge an, die Mehrzahl sah keine oder eine ungünstige Wirkung, niemand eine sichere Heilung.

Dass der Process eine Art spontaner Heilung eingeht, indem die Infiltrate schliesslich narbig schrumpfen, ist festgestellt. Ebenso ist es zweifellos, dass diese Schrumpfung durch mechanischen Druck beschleunigt werden kann. Deshalb wird auch zumeist die von Schrötter[51] empfohlene Dilatationsbehandlung bei dem Sklerom des Kehlkopfs und der Luftröhre bevorzugt. Aus zahlreichen Krankengeschichten geht aber hervor, dass, sobald das Bougiren unterlassen wird, durch neue Infiltrate oder Narbenbildung die Stenose wieder herbeigeführt wird, und dass schliesslich trotz consequenter Bougirung (cf. Schrötters[42] Fall

Stojan u. A.) doch der Process durch Weiterkriechen unterhalb der bougirten Stelle zum Tode führt.

Diese Behandlungsart vermag sonach doch wenig zu befriedigen, und gewiss ist es angebracht, die radicale chirurgische Beseitigung der Erkrankung weiter zu erstreben. Freilich werden von ihr eine Reihe von Fällen ausgeschlossen bleiben: in erster Linie diejenigen, bei welchen ausgedehnte Erkrankung im Nasenrachenraum und an der hinteren Pharynxwand vorliegt. Diese Partien können doch ohne sehr eingreifende Operationen, ohne tiefe Funktionsstörungen nicht beseitigt werden. Die Erkrankung der Nase beschränkt sich nach allem, was wir wissen, zumeist auf den unteren Nasengang; hier sollte also beim heutigen Stande der Rhinochirurgie eine radicale Beseitigung möglich sein, eventuell auch unter Zuhülfenahme der zur Entfernung von Nasengeschwülsten eingeführten Voroperationen. Letztere werden sich besonders bei bereits vorliegender Erkrankung der äusseren Nase empfehlen. — Wieviel vom weichen Gaumen ohne dauernden Schaden geopfert werden kann, zeigt der von Billroth operirte, von Salzer[37] berichtete Fall.

Grosse Schwierigkeiten bieten aber Kehlkopf und Luftröhre, und gerade hier scheint mir die Einführung der Glascanülen einen unschätzbaren Fortschritt zu bedeuten. Eine ausgedehnte Tracheolaryngofissur wird, da der Introitus laryngis gegen Sklerom fast immun erscheint, das erkrankte Terrain völlig frei legen. Die alsbald oder nach Aufschiessen reiner Granulationen eingelegte Glascanüle schützt von vornherein vor einer Stenose durch Narbenschrumpfung, und der durch sie gewährleistete breite Zugang zum Lumen der Trachea und des Kehlkopfs ermöglicht uns auf lange Zeit hinaus die genaueste Ueberwachung auf Recidive. — Man sollte annehmen, dass auf diese Weise eine Radicalheilung wirklich möglich wäre, falls die Erkrankung sich nicht schon gar zu weit abwärts ausgebreitet hat.

In der That dürfen wir bei unserem Fall I nach $2^3/_4$ j. Dauer der Heilung wohl annehmen, dass der Process, und zwar durch die radicale Behandlungsweise, zum Stillstand und zur Ausheilung gekommen ist. Die vorwiegende Localisation der Erkrankung im Kehlkopf dürfte sonst wohl inzwischen deutliche Störungen hervorgerufen haben. Leider ist ja von den meisten Sklerompatienten, die zum grössten Theil aus schwer zugänglichen Gegenden stammen, Nachricht über den definitiven Ausgang kaum zu erlangen, und deshalb werden wohl unsere therapeutischen Erfahrungen noch auf lange hinaus unvollkommen bleiben. Nach dem Resultate unseres Falles dürfte es sich aber doch jedenfalls empfehlen, die operative Behandlung des Skleroms wieder mehr in den Vordergrund treten zu lassen.

In mancher Beziehung ähnelt dem Sklerom sehr die Laryngitis hypoglottica (Laryngitis hypertr. chron., Chorditis voc. inf.). Ob sie in allen Fällen, wie seit den Beobachtungen von Ganghofner[18], Schmiedicke[39], Chiari[9] u. A. vielfach angenommen wird, ein auf den Kehlkopf beschränktes Sklerom darstellt, scheint doch wohl etwas zweifelhaft. Im

Anschluss an Diphtherie (Köhl[23]), Typhus (Sokolowski[44]) und vielleicht noch andere Krankheiten scheinen jedenfalls ähnliche Processe öfter vorzukommen; doch dürfte immerhin eine ansehnliche Reihe von Fällen sich bei genauer Untersuchung als Sklerom erweisen, und namentlich gilt das von den in der älteren Litteratur (Türck[50]; Schrötter[40], Burow[6] u. A.) beschriebenen Beispielen. Besonders interessant ist in dieser Richtung, dass die meisten Berichte über die Erkrankung Patienten aus Landestheilen betreffen, in denen das Sklerom nichts Ungewöhnliches darstellt (Galizien, Russisch-Polen), so z. B. die neueste hierher gehörende Mittheilung Sokolowski's[44], von dessen 6 Fällen einer wohl sicher ein Sklerom darstellt.

Soweit es sich also um ein localisirtes, also wohl auch in besonders frühem Stadium angetroffenes Sklerom handelt, werden wir gut thun, die Therapie wie bei den typischen Formen des letzteren einzuleiten, und nach der Exstirpation die erkrankten Theile noch sorgfältig zu controlliren, also auch hier die Glascanüle zu verwenden.

Erweist sich nach den mikroskopischen und event. bakteriologischen Befunden das exstirpirte Gewebe als kein Sklerom, so können wir, wie es Sokolowski[44] in den meisten seiner Fälle that, die Laryngofissurwunde bald wieder schliessen. — Dass aber nicht alle Fälle so glatt ablaufen, wie die S.'schen, zeigt folgende Krankengeschichte.

2. Laryngitis hypoglottica. Laryngofissur. Exstirpation der subchord. Wülste. Glascanüle. Heilung.

L. Chaje (Königsberger Chir. Klinik), Getreidehändlerswittwe.

Diese war ganz allmälig seit einem Jahre heiser geworden; es stellten sich Schlingbeschwerden, schliesslich auch Athemnoth ein.

Die Spiegeluntersuchung zeigte unter den sich frei bewegenden wahren Stimmbändern seitlich von der Larynxwand ausgehende, etwas blasser als die übrige Schleimhaut gefärbte Wülste, die sich nach hinten vereinigen, nach vorn zu durch einen schmalen Spalt getrennt sind.

Ein schwererDyspnoeanfall machte dieTracheotomie nöthig, der 3 Wochen später, am 5. November 1888, die Laryngotomie angeschlossen wurde. Nach Spaltung des ganzen Schild- und Ringknorpels zeigt sich die Kehlkopfhöhle vom unteren Rand des Ringknorpels bis dicht an die Stimmbänder auf ein nahezu spaltförmiges Lumen eingeengt. Dies bedingt durch ein derbes, blassgelbröthliches Gewebe, das bis aufs Knorpelgewebe mit Messer und Scheere excidirt wird. Nach Cauterisation mit dem Paquelin Tamponade des Kehlkopfes mit Jodoformgaze. Die Canüle bleibt nur einige Tage liegen, dann heilt die Tracheotomiewunde, wie die sogleich vernähte Kehlkopfwunde glatt.

Das exstirpirte Gewebe liess nichts auf Tuberculose oder Lues Verdächtiges erkennen; es war ein reines Granulationsgewebe, über dem das Epithel stark verdickt war und zahlreiche Ausläufer in die Tiefe schickte.

Wiederauftretende Stenosensymptome, die durch Neubildung von subchordalen Wülsten sich erklären, veranlassen am 11. Debember eine neue Laryngotomie: dabei erweisen sich die Knorpel theilweise mit epitheltragender Schleimhaut, theilweise mit Granulationsgewebe bedeckt, das die Höhle stark einengt. Nur der obere Wundtheil wird geschlossen, unten provisorisch eine Trachealcanüle eingelegt. Diese drei Tage später durch eine Glascanüle



ersetzt (deren unterer Theil viel kürzer als der obere und etwas bajonettförmig nach hinten abgebogen). Bis 6. Februar 1889 athmet Pat. durch die Canüle, dann wird deren Wechselung wegen Verkleinerung der Wunde sehr schwierig, und da die Athmung auch ohne Canüle frei bleibt, wird diese fortgelassen. 14. Februar Pat. mit geheilter Wunde und völlig gesund entlassen.

Man ist doch wohl vor solchen durch Recidiv, event. auch durch Narbenstenose, bedingten Zwischenfällen nie ganz sicher, und es dürfte sich deshalb, trotz der günstigen Erfahrungen, die Sokolowski[44] ohne dilatirende Nachbehandlung machte, eine solche in vielen Fällen noch nöthig erweisen, besonders wenn die Patienten nicht genügend lange Zeit nach der Operation in klinischer Beobachtung bleiben können.

Nebenbei mag erwähnt werden, dass Billroth's oben erwähnter, von Salzer publicirter Fall 1884 operirt wurde; hier handelte es sich freilich um sicheres Rhinosklerom. Wenn also Sokolowski's Angabe, dass Szeparowicz (S. 67) als Erster 1888 die Exstirpation des erkrankten Gewebes nach Laryngofissur vornahm, nicht einen Fehler in der Jahreszahl enthält, so dürfte die Priorität dieser Behandlungsweise Billroth, nicht Szeparowicz zuerkannt werden müssen. Von späteren Operationen dieser Art wurden die meisten von polnischen Chirurgen ausgeführt, denen solche Fälle relativ häufig zu begegnen scheinen.

Zu den Fällen hypertrophirender Laryngitis, in denen jeder ätiologische Anhaltspunkt uns fehlt, gehört der folgende:

3. Laryngitis chron. hypertroph. Laryngofissur. Glascanüle.

L. Leib, 33jähr. Handschuhmacher. Der Pat., verheirathet, hat 4 gesunde Kinder, war selbst stets gesund, bis auf eine ulceröse Erkrankung am Nasenseptum vor 12 Jahren, die unter ziemlich indifferenter Therapie bald heilte. Im Frühjahr 1891 Kratzen im Halse, Heiserkeit, Schmerzen im Kehlkopf, die beim Essen sich steigern. Die Behandlung dieser allmälig immer zunehmenden Beschwerden blieb fruchtlos: es trat Athemnoth hinzu, die Ende 1891 die Tracheotomie nöthig machte; der behandelnde Arzt nahm eine Geschwulst im Kehlkopf an. Jetzt ist der Kehlkopf wieder spurweise durchgängig, Schmerzen und Schluckbeschwerden sind verschwunden.

Am 25. Juni 1892 fanden sich bei dem gut genährten, kräftigen Manne mässige bronchitische Erscheinungen, sonst die inneren Organe völlig gesund. Stimme klangvoll, sehr vernehmlich. Bei Verschluss der Canülenmündung lauter inspiratorischer Stridor. Spiegelbefund: Epiglottis stark zurückgelehnt, Lig. glosso-epiglott. rechts etwas verkürzt. Kehlkopfschleimhaut im ganzen stark geröthet und geschwollen; die rechte Kehlkopfhälfte bewegt sich beim Phoniren gar nicht, sie ist von einem diffusen Infiltrate eingenommen, an dem nur der freie Stimmbandrand ein gewisses Relief abgiebt; das Stimmband weicht aber in der Farbe vom umgebenden Gewebe kaum ab. Links erscheint die Schwellung geringer, das Stimmband beweglich, doch ist alles von dem Infiltrat der rechten Seite und der Epiglottis so überlagert, dass man hier nichts Rechtes erkennen kann. Man sieht neben diesem Infiltrat hinten einen leidlich breiten freien Raum, in dem ein höckeriger rother Tumor, darunter die Canüle, sichtbar wird. — In der Nase findet sich nur am Sept. membran. rechts eine $1\frac{1}{2}$ cm lange strahlige Narbe.

9. Juli. Da die Diagnose ganz unsicher ist, insonderheit für eine

luetische Erkrankung sich gar kein Anhaltspunkt finden lässt, so wird heute die totale Laryngofissur gemacht. Das ganze Kehlkopfinnere erweist sich ausgekleidet von dicken, derben Infiltratmassen, die die normalen Conturen stark vergröbert imitiren. Namentlich im subchordalen Raum durch diese Verdickung das Lumen fast ganz verlegt. Ein sich von selbst zum Theil lösendes Stückchen dieser Gewebsmassen wird exstirpirt (es entspricht dem laryngoskopisch gesehenen rothen Tumor) und mikroskopisch untersucht (besteht fast nur aus derbem fasrigem Bindegewebe, von dickem Epithel bedeckt, nichts auf Tuberculose, Lues oder Sklerom Verdächtiges). Sonst wird alles belassen, aber in den Kehlkopf eine bis zur Glottis reichende starke, leicht nach vorn gekrümmte Glascanüle eingelegt.

Im August die Canüle in der Woche zweimal gewechselt; Athmung durch dieselbe vortrefflich, auch ohne die Canüle freier. Das Wechseln ist schmerzhaft, die Wunde blutet leicht, muss einmal erweitert werden.

Im September die Canüle alle 3 Tage gewechselt und gereinigt; mehrfach dabei Spaltung der Narbe bis auf das Sternum nöthig, wegen der starken Retraction. Trachea überall blass, keine Epitheldefecte sichtbar, nur am obersten Canülenrande eine kleine granulirende Stelle.

Im October die Canüle weiter getragen. Im Kehlkopf keinerlei entzündliche Erscheinungen, der Einblick in ihn freier. Epiglottis steht noch tief; oberes Ende der Canüle dicht unter der Glottis sichtbar. Beim Wechsel der Canüle (zweimal wöchentlich) hat zweimal die Wunde erweitert werden müssen, öfter ist die Einführung eines Häkchens ins obere Canülenende beim Wechsel nöthig.

11. November. Die kleine Granulation oben nahe dem rechten Wundrande ausgekratzt.

18. November. Zur Einlegung einer dickeren Canüle wird die Wunde nach unten erweitert, dabei gleitet das Messer (der Patient zuckt plötzlich zusammen) aus, verletzt eine grössere Vene. Die starke Blutung steht auf Tamponade mit Penghavar-Djambee. Danach keine weitere Störung.

Die Behandlung wurde dann in der gleichen Weise fortgesetzt bis zum Februar. Dann wird die Laryngofissurwunde wie bei der vorigen Patientin genäht und Schrötter'sche Tubageröhren eingeführt. Als Pat. gelernt hat, die stärkste Nummer davon sich selbst durch mehr als 10 Minuten ohne Schwierigkeit einzuführen, kehrt er (März 1893) geheilt in seine Heimath zurück.

Die Stimme bleibt rauh und stark heiser, aber tönend, die Stimmbänder schliessen nicht vollkommen, sind ziemlich stark geröthet; unter ihnen das Lumen des Kehlkopfs gleichmässig weit cylindrisch.

Dieser Fall, über dessen weiteren Verlauf leider nichts bekannt ist, zeigt, dass unter Umständen auch die radicale Exstirpation der fibrösen Verdickungen umgangen werden kann und die dauernde Dilatation, wie sie das Tragen der Mikulicz'schen Canüle bewirkt, ausreicht, die Verdickungen zum Schwunde zu bringen.

Mit der wesentlichste Nutzen der Glascanülen dürfte darin liegen, dass über ihnen sich das Narbengewebe, das doch an Stelle des Exstirpirten tritt, wie über einem Modell von vornherein in genügender Weite formt. Dieser Nutzen tritt ganz besonders hervor in den weiter zu erwähnenden Fällen.



B. Narbenbildung nach operativen und anderen Verletzungen.

Bei den Stenosen durch Narbenbildung nach operativen und anderen Traumen kann es sich um sehr verschiedene Aufgaben handeln. Entweder ist man, wie eigentlich stets bei Operationen, manchmal auch bei Traumen, in der Lage, Prophylaxe zu üben und das Entstehen der Stenose von vornherein zu vermeiden; oder man hat die bereits entstandene Stenose zu beseitigen.

Im ersten Falle bietet die Anwendung der Glascanülen besonders günstige Chancen. Ist z. B. durch eine ausgiebige Exstirpation von erkranktem Gewebe irgend welcher Art eine grosse Wundfläche im Kehlkopf oder der Trachea gesetzt, so können wir in diese alsbald, oder nachdem reine Granulationen ausgebildet sind, die ausreichend starke Canüle einlegen, und so das Lumen von vornherein genügend offen halten. Die Granulations- und Narbenbildung wird, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten (vgl. Fall I, IV) durch die Anwesenheit dieses Fremdkörpers gar nicht gestört (vergl. Anm., S. 73).

Zur Illustration der prophylaktischen Anwendung nach Operationen mögen die folgenden Krankengeschichten dienen.

Der eine Fall betraf einen Knaben mit zweifellosem Papillom des Kehlkopfs:

IV. Papillomata lar. Laryngofissur. Wiederholte Recidive. Heilung nach 19 Monaten.

Bruno H., 7jähriger Aufsehersohn, leidet an mächtigen Papillomwucherungen, die von den freien Stimmbandrändern in der Nähe des vorderen Winkels ausgehend den grössten Theil der Glottis überlagern. Endolaryngeale Operationsversuche wurden vom Herrn Prof. Gottstein zu wiederholten Malen vorgenommen, scheiterten aber jedesmal durch Unruhe des kleinen Patienten, der beim einfachen Spiegeln sonst musterhaft hält.

Deshalb schliesslich Laryngotomie, die Spaltung nur bis dicht unter den Stimmbandansatz geführt, Wucherungen mit dem scharfen Löffel entfernt. Die gewöhnliche Trachealcanüle wird am folgenden Tage fortgelassen: freilich zeigen sich im vorderen Winkel wieder kleine Papillome. Spricht, wie vor der Operation, sehr heiser.

3 Monate später wieder aufgenommen, Befund ziemlich so, wie vor der ersten Operation. Endolaryngeale Operationsversuche wieder erfolglos.

14. Dezember 1892. Laryngofissur aufwärts bis zum Zungenbein; Papillome ausgiebig excidirt. 3 Tage nachher Glascanüle eingelegt, aber Pat. verschluckt sich mit ihr; eine Weichgummicanüle wird besser vertragen.

2 Monate später bereits wieder Recidiv; Laryngofissur. Auskratzung der Wucherungen; Glascanüle jetzt gut vertragen, aber Einführung schmerzhaft.

Juni 1893 wieder ausgedehntes Recidiv. Wegen starker narbiger Retraction öfter Erweiterung der Wunde.

19. Juni. Plötzlicher Suffocationsanfall. Nach Entfernung einer Granulation am unteren Wundwinkel und längerer künstlicher Athmung gelingt erst die Wiederbelebung. 5 Tage darauf wieder Glascanüle; täglich gewechselt.

17. October. Wieder Laryngofissur zur Entfernung von Papillomen.



23. Januar 1894. Da jetzt nur noch an der vorderen Comissur ein kleines rothes Knötchen zu sehen ist, das aber seit November vor. Jahres kein Wachsthum zeigt, so wird die Trachealfistel wie bei den früheren Fällen durch Naht geschlossen. Glatte Heilung. Das Knötchen später galvanocaustisch zerstört.

6. Februar. Entlassen mit freier Athmung, ganz tonloser, aber verständlicher Stimme. Bisher kein Recidiv. Ueber das weitere Schicksal des Patienten nichts zu erfahren.

Auf die Frage, ob bei den Papillomen der Kinder, wenn die endolaryngeale Operation nicht gelingt, die radikale Beseitigung nach Laryngofissur angestrebt, oder blos die Tracheotomie gemacht und mit der definitiven Beseitigung der Geschwülste bis in späteres Alter gewartet werden soll, kann ich hier nicht eingehen. Sie ist noch immer ziemlich umstritten. Jedenfalls hat dieser Fall, so weit sich das feststellen lässt, einen recht günstigen Verlauf genommen. Freilich haben die Stimmbänder offenbar Schaden gelitten, aber trotzdem und trotz der recht energischen operativen Eingriffe ist dem Pat. eine genügende Weite des Luftrohres und eine immerhin verständliche Sprache gesichert. Am ersteren hat die consequente Anwendung der Schornsteincanülen gewiss ein wesentliches Verdienst.

Noch mehr Dienste haben dieselben geleistet in einem Fall, bei welchem anfangs nur Papillome angenommen wurden, später aber der Verdacht auf tuberculöse Neubildungen stark in den Vordergrund trat.

V. Papillomata (tuberc.?) lar. Wiederholte Recidive. Laryngofissur. Heilung 11 Mon. nach der Entlassung constatirt.

Gustav E., 5jähriger Aufsehersohn. Das stets schwächlich gewesene Kind hat seit 7 Monaten an allmälig zunehmender Heiserkeit, seit der letzten Zeit auch an Athemnoth zu leiden.

Spiegelung wegen Ungeberdigkeit des Knaben kaum möglich; man sieht nur unter und über den Stimmbändern höckrige, glänzende rothe Tumoren. — Bei der nur bis zum Stimmbandansatz geführten Laryngotomie zeigen sich die Tumoren weich, breit aufsitzend am ganzen linken Taschen- und an der Unterseite des linken wahren Stimmbandes; Exstirpation. Einen Monat später in gutem Befinden, aber ohne laryngoskopisch untersucht werden zu können, entlassen. Stimme heiser, aber tönend.

Wieder nach einem Monat Athembeschwerden. Spiegelung noch sehr schwer. Epiglottis stark geschwollen, mehrere kleine gelbgefärbte Defekte an ihrem Rande. Verdacht anf Tuberculose.

17. Oktober 1892. Laryngotomie bis über den oberen Rand des Schildknorpels, Larynx- und Trachealschleimhaut stark geröthet und geschwollen. Zahlreiche papilläre Wucherungen, besonders in den Ventriculi Morgagni, mit der Scheere excidirt, danach Thermocauter. — Mikroskopisch starke kleinzellige Infiltration des papillären Bindegewebes der exstirpirten Wucherungen, nichts für Tuberculose Charakteristisches. — 14 Tage später Glascanüle gut vertragen. Täglich gewechselt.

20. November. Durch eine Gummicanüle ersetzt.

21. Januar 1891. Neue Ausschabung der Stimmbandgegend wegen Papillomrecidivs. Glascanüle.



Im Juni Pat. noch immer blass. Stimme ganz klanglos, aber verständlich. Die Canüle wird durch den Verband so fixirt, dass das obere Ende etwas über den Stimmbändern steht. Letztere sind unregelmässig narbig gestaltete Wülste; nahe ihnen an der Trachealwand mehrere kleine Ulcera mit schmutzig graugelbem Grunde. Hier später papillomatöse Wucherungen zu erkennen.

29. Juli. Die inzwischen gewachsenen, auch auf die Regio interarytaen. übergreifenden Papillommassen in Narkose ausgekratzt. Glascanüle wie früher.

Im Oktober sich immer mehr ausbreitende ulceröse Dermatitis in der Umgebung der Trachealwunde; in der Trachea bilden sich überall welke graue Granulationen. Auch laryngoskopisch erweist sich fast die ganze sichtbare Larynxschleimhaut exulcerirt bis an die laryngeale Epiglottisfläche: dazwischen zottige papillomatöse Wucherungen. Im Sputum und Wundsekret keine Tuberkelbacillen.

17. October. Ausgiebige Laryngofissur, Auskratzung der Ulcera in Narkose, dann beginnt Benarbung der Trachealulcera. Keine Canüle.

9. November. Erstickungsanfall durch eine Granulation am oberen Wundwinkel.

1. Dezember. In Narkose die Papillome von der hinteren Epiglottiswand und der vorderen Commissur entfernt. Unter dem unteren Wundwinkel zeigt sich mässige circuläre Narbenstenose. Glascanüle.

Die Papillome an der Epiglottis dehnen sich trotz Aetzungen mit Arg. nitr., Cupr. sulf. u. dergl. immer weiter aus; rothe Knötchen, später zu Ulcerationen werdend, an der Zungenbasis.

22. März 1894. In Narkose Glottis, Epiglottis und Zungenbasis ausgeschabt. Jodoform. Am folgenden Tage Glascanüle. — Die Ulcerationen verbreiten sich weiterhin immer mehr auf die Gaumenbögen, Uvula, hintere Pharynxwand, trotz energischer Aetzungen und Jodoformeinreibungen. Aber an den ausgeschabten Granulationen nichts Specifisches. Dauernd mässiges Fieber. Canüle wird beständig getragen, täglich gewechselt.

Allmälig bessert sich dann der Zustand, doch kommt noch eine Otitis media acuta purul. und eine heftige Bronchitis dazwischen. Die Ulcera heilen ganz langsam unter Narbenbildung; dafür tritt ein neues am Naseneingang auf.

8. Januar 1895. Schluss der Trachealfistel, wie in den früheren Fällen.

25. Februar. Nach Hause entlassen. Stimme ist absolut tonlos geblieben. Vom rechten Stimmbande ist noch der hinterste Theil zu erkennen; links nur eine nicht charakteristische Schleimhautduplicatur, die mit dem Rest des rechten Stimmbandes zusammen eine höchst unregelmässige Glottis bildet. Athmung aber ganz frei, auch nach raschem Lauf. Rein Recidiv zu bemerken.

Bis December 1895 kein Recidiv. Pat. hat sich sehr erholt; Stimme ist tonlos geblieben; doch kann Pat. die Schule besuchen. Nase noch immer „wund“.

Das stets blasse Aussehen, der schwächliche Habitus des kleinen Pat., das immer wiederholte Auftreten von entzündlichen Oedemen und Ulcerationen in der Nachbarschaft der Tumoren, von eigenthümlichen, hartnäckigen Ekzemen an der Trachealwunde und der Nase rechtfertigen es gewiss, dass trotz des fortgesetzt negativen anatomischen Befundes an den ent-

fernten Gewebspartien der Verdacht auf Tuberculose weiter bestand. Die breitbasige Insertion der höckrigen Geschwülste spricht ferner in dem gleichen Sinne. Immerhin ist die Frage nicht sicher zu entscheiden: hat es sich wirklich um Tuberculose gehandelt, so ist das Endresultat gewiss ein vorzügliches. — Die neuere Litteratur hat eine ganze Reihe von Publicationen über tuberculöse Larynxtumoren gebracht (Avellis[1], Hajek[16], Panzer[32], Jores[20]); manche der darin beschriebenen Geschwülste ähneln sehr denen unseres Falles. Wir müssten dann annehmen, dass wir bei der Exstirpation zu oberflächliche, nicht charakteristische Partien zur Untersuchung erhielten, während nur die tieferen die eigentlich tuberculöse Structur zeigen würden (Jores[20]). —

Gerade bei diesem Pat. hat die weite, von der Glascanüle offen gehaltene Fistel gute Dienste für die Ueberwachung des Larynx- und Luftröhreninneren gethan. Namentlich wurde hier auch die Glascanüle als Träger für medicamentöse Salben (mit Cupr. sulf., Arg. nitr.) verwendet. Durch sie war es ferner möglich. dass der kleine Patient doch nicht während dieser ganzen langen Zeit — über 2 Jahre — den Gebrauch der Stimme entbehren musste. Gerade für Kinder scheint mir dieser Punkt recht wichtig; wenn sie noch nicht schreiben können, so haben sie ja sonst nur Pantomimen zur Verständigung. Wer mit solchen stimmlosen Kindern länger zu schaffen gehabt hat, weiss das zu beurtheilen. Die freilich tonlose, aber doch stets verständliche Sprache unseres Patienten genügte vollständig.

Wie in den vorstehenden Fällen die Canülen verwendet wurden, um nach Operationen eine Stenose durch Schwellungszustände oder Narbenbildung zu verhüten, könnten sie gelegentlich gewiss auch vortheilhaft gebraucht werden, um Stenosen nach Traumen vorzubeugen. Ich denke dabei besonders an die schwereren Dislocationen der Knorpelbruchstücke bei Kehlkopffracturen und bei Verletzungen mit schneidenden Instrumenten, wie sie besonders nach Selbstmordversuchen vorkommen. Die Behandlung von Kehlkopffracturen mit der Dupuis'schen Schornsteincanüle hat bereits Schüller[43] u. A. empfohlen und ausgeübt; dieses etwas complicirte und gelegentlich schwer einführbare Instrument wird aber mit Vortheil durch die Glascanülen ersetzt werden*). Vor den Schrötter'schen Bolzen, die die Dislocation ebenfalls corrigirt erhalten können, haben beide Instrumente den Vortheil voraus, dass durch ihre Höhlung Schleim, Blut und dergl. leicht ausgehustet werden können; die erste Ausgleichung einer solchen Dislocation dürfte auch nach vorgängiger Laryngofissur viel leichter erreicht werden, als wenn von oben her der Schrötter'sche Bolzen oder etwa eine O'Dwyer'sche Tube eingeführt würde. Dass die gläsernen Canülen so leicht aseptisch

*) Jedoch darf nicht verschwiegen werden, dass ein Pat. von Böcker[3] in der Lage war, ohne weitere ärztliche Behandlung durch lange Jahre mit einer Dupuis'schen Canüle seinen Dienst als Hotelhausknecht zu thun, ohne dass man ihm irgend etwas anmerkte.

zu halten sind, dürfte sie besonders zu diesem Zwecke empfehlen, daneben aber auch der Umstand, dass sie relativ lange, ohne gewechselt zu werden, liegen bleiben können.

Eigene Erfahrungen an solchen Fällen kann ich leider nicht berichten.

Handelt es sich bei den bisher besprochenen Zuständen um die Aufgabe, einer Narbenbildung innerhalb des Lumens der Trachea oder des Kehlkopfs zuvorzukommen, so liegt die Aufgabe etwas anders, wenn nach ausgedehnten operativ oder auf andere Weise entstandenen Zerstörungen der Knorpelwände die Canülen gewissermassen als Ersatzstücke für das Verlorengegangene verwendet werden sollen. In dieser Weise wurde in den folgenden Fallen vorgegangen.

4. Carc. laryngis. Halbseitige Kehlkopfexstirpation. Glascanüle. Heilung.

Bei dem David Js., 45 Jahre (aus der Chir. Klinik in Königsberg) war seit $2^1/_4$ Jahren ein ausgedehntes Carcinom der rechten Kehlkopfhälfte entstanden, das anscheinend von dem Taschenbande ausging.

26. Juli. Operation: Da der Tumor stellenweise durch die Kehlkopfknorpel durchgebrochen ist, wird die rechte Schildknorpelhälfte, das rechte wahre und falsche Stimmband bis zur Medianlinie hin entfernt und die Wunde mit dem Paquelin verschorft. Als am 8. August, also 13 Tage post. op., die Wunde rein granulirt, wird versuchsweise eine Glascanüle eingelegt, die im oberen Antheil etwas kolbig erweitert ist. Sie wird gut vertragen, wegen starker Retraction der Wundränder muss sie aber am 25. August durch eine Dupuis'sche Canüle ersetzt werden. Ueber diese spannt sich jedoch eine sie theilweise deckende Narbenmembran, und so wird nach mancherlei Versuchen am 23. September eine hoch hinauf reichende Glascanüle, deren unteres Ende von vorn nach hinten etwas abgeschrägt ist, mit gutem Erfolge dauernd eingelegt; kann am 10. October entfernt werden.

20. October. Die Trachealfistel plastisch geschlossen, heilt aber nicht ganz per primam. Bei der Entlassung in die Heimath (11. November) kein Recidiv; Athmung ganz frei, Stimme klanglos, aber durch ein ganzes Auditorium vernehmlich. —

Weniger günstig verlief die Operation bei

7. Carc. laryngis. Halbseitige Kehlkopfexstirpation. Glascanüle. Gestorben.

Hermann Schm., Rohrmeister, 58 Jahre, bei dem ein seit 9 Monaten entstandenes Carcinom der ganzen linken Innenfläche des Kehlkopfs vorlag.

23. Juli. Vollständige Exstirpation der linken Kehlkopfhälfte, auch von dem rechten Stimmbande geht noch das vorderste Ende verloren.

Pat. muss bis zum 18. September die gewöhnliche Trachealcanüle tragen, ohne die er nicht athmen kann. Die an diesem Tage zuerst versuchte Einlegung einer Glascanüle wird erst nach einigen Abänderungen vom 14. October ab gut vertragen, die Canüle wird mit Arg.-nitr.-Salbe bestrichen und alle zwei Tage gewechselt.

Zur Ernährung muss forgesetzt das Schlundrohr gebraucht werden, nur ganz wenig feste Speisen per os genommen. Bald Zeichen eines Recidivs, am 5. Januar Exitus let. an Bronchopneumonie. Die Canüle hat bis zuletzt gelegen.

Trotz guter Resultate mit den Glascanülen musste in einem Falle aus äusseren Gründen der Pat. schliesslich doch mit einer Trachealcanüle entlassen werden.

8. Carcin. laryngis. Resection des Kehlkopfs. Glascanüle. Geheilt entlassen mit Canüle. Heilung nach $4^1/_2$ Jahren constatirt.

Bei dem 48jährigen Bauer Peter W. musste wegen ausgedehnten Carcinoms der rechten Kehlkopfhälfte der Schildknorpel etwa zur Hälfte, der Ringknorpel ganz resecirt werden. Die Weichtheile im Bereich des Schildknorpels werden vor der Pharynxwunde vernäht, der Rest der Trachea an die Haut fixirt (19. October 1891). Erst am 19. December eine den ganzen Larynxdefect ausfüllende Glascanüle eingelegt, die Pat. sehr gut verträgt und täglich selbst wechselt. Damit gute Respiration. Am 12. Februar 1892 mehrere kleine Granulationsknöpfchen mit dem scharfen Löffel entfernt.

20. März. Glascanüle, die die Gegend der Stimmbänder nicht erreicht, eingeführt. Damit kann Pat., wenn auch etwas mühsam, mit lauter Stimme sprechen. Da er am 11. April aus der Behandlung entlassen werden muss, bekommt er nun zur grösseren Sicherheit gegen Unfälle eine starke gewöhnliche Trachealcanüle. Auch mit dieser kann er, freilich weniger gut, sprechen. Im November 1895 schreibt Pat., dass er bis jetzt ganz gesund und völlig arbeitsfähig geblieben sei, die Trachealcanüle noch trage und mit Verschluss derselben gut sprechen könne.

Hier sei noch ein Fall aus der Königsberger chir. Klinik erwähnt, dessen Krankengeschichte leider nicht mehr aufzutreiben war. Ein junger Mann von 22 Jahren hatte bei einem Tentamen suicidii einen Defekt des vorderen Theiles vom Ringknorpel und von den obersten 2 Trachealringen davon getragen. Es wurde ihm eine Glascanüle als Ersatzstück eingelegt, die er über ein Jahr lang trug, selbst wechselte. Er konnte damit gut athmen, sprechen und seiner Arbeit nachgehen.

Grosse Defekte der Kehlkopf- und Trachealwand haben bisher die meisten davon betroffenen Patienten zum dauernden Tragen einer Trachealcanüle verurtheilt. Einige Versuche wurden jedoch bereits unternommen, diese Unannehmlichkeit zu vermeiden. Am meisten im Gebrauch sind hierzu wohl die verschiedenen Formen des künstlichen Kehlkopfs, die gewiss dann die zweckmässigste Prothese darstellen, wenn die Stimmbänder ganz oder zum grössten Theil bei der Operation geopfert werden mussten. Bleibt aber wenigstens ein Stimmband gut erhalten, so kann dem Pat. durch Einlegen der Glascanülen seine natürliche Stimme erhalten und eine solche Narbenbildung erzielt werden, dass er später von der Canüle ganz befreit werden kann: das geschah bei unserem Falle VI. Man wird sich so leichter zu möglichst conservativem Vorgehen bei der Exstirpation von Kehlkopftumoren u. dgl. entschliessen.

Freilich setzt dieser Behandlungsplan voraus, dass der Introitus laryngis genügend durchgängig bleibt. Gehen bei der Exstirpation von Kehlkopftumoren erhebliche Stücke des Stimmbandes, namentlich von seinen vorderen Theilen, verloren, so ist die Gefahr da, dass durch die Narbenbildung die Arytaenoidknorpel ins Kehlkopflumen hineingezogen werden, und dass dadurch der Introitus verlegt wird. In solchen Fällen wird man darum, wie es Herr Geheimrath Mikulicz zu thun pflegt, lieber die Arytaenoidknorpel mit exstirpiren, wodurch man zwar die Beweglichkeit des Stimmbandes ganz oder grösstentheils zerstört, aber doch dem Pat. eine genügende Luftzufuhr sichert.

Bei ausgedehnten Zerstörungen der Trachealwand, wie sie z. B. in Schimmelbusch's[38] Fall II (6 cm langer Defekt) vorlagen, eignen sich die Mikulicz'schen Canülen gewiss vorzüglich als Prothese. Schimmelbusch hat in seinem Falle durch ein complicirtes Verfahren (Hautperiostknochenlappen aus dem Sternum) schliesslich seiner Patientin die Athmung auf natürlichem Wege und das Sprechen wieder ermöglicht, und damit ein ideales Resultat erzielt. Wo diese Operation sich nicht ausführen lässt, dürfte die Mikulicz'sche Canüle die einfachste und zweckmässigste Prothese abgeben.

Kämen solche Patienten — so grosse Defekte entstehen wohl nur im Anschluss an Diphtherie einer Tracheotomiewunde — während oder kurz nach dem acuten Stadium zur Behandlung, so wäre die frühzeitige Application der Canüle vielleicht im Stande, von vornherein eine günstigere Narbenbildung zu bewirken und so schwierige Plastiken, wie sie Schimmelbusch ausführen musste, zu umgehen. —

Es sei hier übrigens bemerkt, dass auch Péan[33] in ähnlicher Absicht durch eine Art Schornsteincanüle die Verbindung von oberem und unterem Abschnitt des Luftrohres bei einer 41jährigen Frau hergestellt hat, der er den Ringknorpel und 5 Trachealringe wegen Carcinom entfernen musste.

Vor den anderen Formen der Schornsteincanülen (Dupuis[11], Brake[5] u. A.) haben die gläsernen auch für diesen Zweck einen gewissen Vortheil dadurch, dass sie leicht aseptisch zu halten sind und deshalb unbedenklich bereits in die frische Operationswunde eingelegt werden können. Immerhin mag es sich empfehlen, zur Vermeidung der Aspiration von Wundsekreten und von Mundinhalt in die Bronchien in den ersten (etwa 4—5) Tagen die Operationswunde tamponirt zu halten; dann kann man aber, wenn die Patienten nicht mehr fehlschlucken, unbesorgt die Glascanüle einlegen. —

C. Narbenstenosen nach entzündlichen Processen.

Auch wo ein prophylaktisches Vorgehen, wie bei den früher besprochenen Fällen, nicht möglich war, wo die Narbenstenose sich im Anschluss an entzündliche Processe verschiedener Natur ausbildete, haben wir die Glascanülen mit Erfolg angewendet. Es kommen dabei natürlich, weil die leichteren Formen ohne Schwierigkeit mit den einfacheren ge-

bräuchlichen Dilatationsinstrumenten behandelt werden können, nur die schwersten, ausgedehntesten Stricturen in Betracht.

Zunächst sei ein Fall von Stenose nach Diphtherie berichtet.

7. Postdiphtherit. Narbenstenose. Laryngotomie. Glascanüle. Heilung.

Martha W., 5jähr. Stellmacherstocher. 7 Wochen vor ihrer Aufnahme wurde wegen diphtheritischer Asphyxie die Tracheotomie gemacht, vom 12. Tage ab wiederholt vorgenommene Decanülements-Versuche wegen Erstickungserscheinungen erfolglos. — Spiegelung bei der stets höchst ungeberdigen Pat. absolut unmöglich. Am 19. Juni 1891 ergiebt die Revision der Fistel in Narkose nichts von Granulationen; der Kehlkopf von unten her für eine dünne Zinnsonde leicht durchgängig. — Tamponade des offenbar verengten Kehlkopflumens, behufs Erweiterung desselben, darunter die Canüle. — Decanülement aber noch nicht möglich: am 23. October Nachts ein schwerer, fast tödtlich gewordener Erstickungsanfall, da das Kind sich auf irgend eine Weise die Canüle beseitigt hat.

4. December. In Narkose Verlängerung der Wunde nach oben und unten: im Innern des Kehlkopfes ein ganzes System ansehnlicher Narben, offenbar Folgen eines ausgedehnten Ulcerationsprocesses. Glascanüle. Damit gebraucht Patientin ihre Stimme: Flüstersprache. Athmung frei.

Nach einer intercurrenten Bronchitis wird die Athmung durch Gebrauch der Glascanüle soviel freier, dass am 2. Februar diese Canüle über Tag entfernt, über Nacht eine gewöhnliche Trachealcanüle zur Vorsicht eingelegt wird. Vom 5. Februar ab ist Pat. dauernd ohne Canüle.

23. Februar. Plastischer Verschluss der Fistel, wie in den anderen Fällen, da bisher die Athmung ohne Canüle dauernd gut blieb.

25. Februar. Ohne vorhergegangene Zeichen von Athemnoth tritt plötzlich Aufhören der Respiration in der Nacht ein; das Kind wird nur dadurch gerettet, dass die Wärterin Geistesgegenwart genug besitzt, die Nähte zu entfernen, eine gewöhnliche Canüle einzuführen; der sofort erschienene Arzt muss noch durch $1/_2$ Stunde künstliche Athmung machen, während deren die Pat. erst zu sich kommt.

4. März. Statt der bis heute applicirten gewöhnlichen Canüle wird eine Glascanüle eingelegt, die Abends durch die gewöhnliche Trachealcanüle ersetzt wird. Allmälig werden stärkere Canülen, und zwar dauernd, eingeführt; die Fistel muss später, im April, wegen Schwierigkeit der Einführung erweitert werden.

Vom 25. April ab die Glascanüle über Tag, vom 16. Mai ab auch über Nacht fortgelassen. Dann, nachdem die Athmung stets frei geblieben war, am 9. Juli plastischer Verschluss der Fistelöffnung.

Heilung diesmal ohne jeden Zwischenfall glatt. 25. Juni wird Pat. mit völlig freier Respiration, auch nach raschem Herumlaufen, nach Hause entlassen. Stimme klanglos, soll aber manchmal etwas tönen. Seitdem keine Störung der Athmung mehr aufgetreten.

Die Stenosen nach Diphtheritis, welche durch Narben bedingt sind, gehören nach dem Urtheil aller Autoren (vgl. die vortrefflichen Arbeiten von Fleiner[12], Köhl[23] u. A.) mit zu den schwersten. So darf man wohl die Erzielung einer völligen Heilung, selbst ohne Rückkehr der



lauten Stimme, in Jahresfrist als einen recht schönen Erfolg ansehen.

Es mag dabei noch bemerkt sein, dass selbst bei diesem ausserordentlich wilden und ungeberdigen, absolut unzugänglichen Kinde der Canülenwechsel, wenn auch mit Gewaltanwendung, doch stets ohne wesentliche Schwierigkeiten möglich war.

Mit der Diphtheritis zusammen wird stets der Typhus als eine der häufigsten Ursachen von Larynxstenose angeführt. Ueber die Entstehung dieser Zustände haben Lüning[27] und Thost[49]) uns besonders Kenntnisse verschafft, sodass ich mich hier einfach auf deren Arbeiten beziehen darf.

8. Narbenstenose nach Typhus abd. Laryngotomie, Glascanüle. Heilung.

Ferdinand M., 23 Jahre, (Königsberger Chir. Klinik) hatte ein Jahr vor seiner Aufnahme Typhus durchgemacht, war im Anschluss daran heiser geworden und hatte Schmerzen im Halse. Bald allmälig steigende Athemnoth, die einen Monat später die Tracheotomie erforderte. Eine Bougiecur (seit 3 Monaten täglich) blieb erfolglos — Laryngoskopisch sieht man die wahren und falschen Stimmbänder stark geschwollen, sodass der Kehlkopfeingang stark verengt ist. Die Stimmbänder bleiben bei der Inspiration, auch nach Verschluss der Canüle adducirt. An der Epiglottis ein ulceröser Randdefect.

17. November 1887. Laryngofissur in Chloroformnarkose. Verengerung am Schildknorpel und etwas unterhalb davon: kaum federkieldicke Spalte. Das Narbengewebe, welches diese Stenose bedingt, wird als ein fast 2 cm breiter Ring exstirpirt. Höhle tamponirt. Schlundrohr. In die Trachea wieder die gewöhnliche Canüle, der Schildknorpel mit Silber genäht.

5. December. T-Canüle.

16. December. Ohne Canüle Athmung noch sehr behindert; die nach oben zu gebildeten Granulationen mit dem scharfen Löffel in Narkose entfernt. 4 Tage darauf wieder T-Canüle.

13. Januar 1888. Bis jetzt T-Canüle, öfter Erweiterung der Wunde nöthig. Heute die Laryngofissur wiederholt, das Narbengewebe wieder exstirpirt. Larynxwunde vernäht, Trachealcanüle.

31. Januar wieder T-Canüle, aber am 13. Februar erweist sich von neuem die Laryngofissur nöthig: das Narbengewebe wieder entfernt, mit dem Paquelin die Wundfläche verschorft. — Von jetzt ab täglich Bougirung der Trachea nach Herausnahme der Canüle und eines nach oben eingeführten Tampons.

19. April. Aukratzung von Granulationsmassen. 21. April wieder die T-Canüle, die versuchsweise vom 8. Mai ab fortgelassen wird.

26. Juni. An der hinteren Trachealwand bildet sich ein typischer Sporn. — Laryngofissur, nach der die um die Arytaenoidknorpel gelegenen verdickten Schleimhautmassen mit dem scharfen Löffel und Paquelin entfernt werden. Einen Monat später wieder T-Canüle mit oberem Bolzen (Langenbeck-sches Modell).

29. September. Die T-Canüle durch ein gläsernes, ganz leicht gebogenes Rohr mit Griff ersetzt, das die Athmung per vias nat. völlig frei hält.

21. Februar 1889. Die Entlassung des noch in Behandlung befindlichen Pat. notirt. Nähere Angaben fehlen.

Später die Notiz: 23. December 1889 ganz geheilt entlassen.



Die Krankengeschichte illustrirt, obgleich sie unvollständig ist, die Schwierigkeiten der Behandlung solcher ausgedehnten Stricturen nach Typhus deutlich genug. Dieser Fall war es, der wegen der unvollkommenen Resultate mit der von Lüning[27] empfohlenen Laryngotrachealcanüle zu den ersten Versuchen mit Glascanülen Anlass gab. Es lässt sich leider sonst, wegen der unvollständigen Notizen, über die Vorzüge des letzteren Verfahrens bei diesem Falle nichts Bestimmtes aussagen.

Die dritte im Bunde der Hauptursachen dauernder Larynxstenose, die Syphilis, ist unter unseren Krankengeschichten durch einen, leider unglücklich verlaufenen Fall vertreten.

14. Luetische Kehlkopf- und Trachealstenose. Laryngotomie. Glascanüle. Gestorben an Pleuritis.

Der 33jähr. Kaufmann Salo B. hatte 5 Jahre vor seiner Aufnahme einen Schanker acquirirt, im folgenden Jahre Secundär-Erscheinungen. Mehrfach antisyphilitische Curen. 24. August 1891 plötzlich asphyctischer Anfall, Tracheotomie. Später, seit 3 Wochen vor der Aufnahme, täglich bougirt.

Der Pat. hat bei Verstopfung der Canüle nur sehr mühsam Luft. Stimme monoton, blechern. Epiglottis stark geschwollen. Aryknorpel und Stimmbänder normal beweglich. Unter ihnen ein im vorderen Kehlkopfabschnitt quer verlaufender Strang, der nur etwas hinter seiner Mitte eine kaum bleistiftdicke Oeffnung übrig lässt. Sonst zahlreiche luetische Narben an verschiedenen Körperstellen.

15. October 1881. Laryngofissur, Erweiterung der Tracheotomiefistel nach oben. Das narbige Gewebe unterhalb der Stimmbänder wird excidirt; doch geht die Narbe so tief in die Trachea hinab, dass ihr unterster Theil zunächst stehen bleibt. Tamponade der Wundhöhle.

Starke Bronchitis; täglicher Verbandwechsel wegen Durchtränkung der Tampons nöthig.

31. October. Bronchitis gebessert, Sprache noch schwach, bessert sich aber (vorher gänzliche Aphonie). Statt der Trachealcanüle Schornsteincanüle aus Glas; Athmung gut.

17. November. Canüle liegt Tag und Nacht, Pat. wechselt sie selbst, aber wegen Schrumpfung der Fistel nur mit einiger Mühe. Im Larynx nichts mehr von Narbensträngen zu sehen.

In der Folge bessern sich die entzündlichen Erscheinungen im Larynx mehr und mehr. Fistel verkleinert sich sehr stark, übermässige Granulationsbildung um dieselbe.

25. December. Behinderung der Athmung durch Granulationsmassen, die von dem Fistelrande aus beim Canülenwechsel in den Larynx geschoben sind. Erweiterung der Wunde, Entfernung der Granulationen.

9. Januar 1892. Die einige Tage versuchte Fortlassung der Canüle noch nicht möglich. Bei einem epileptischen Anfalle (Pat. hat diese öfter früher gehabt) Asphyxie, die aber wohl mit der Canüle nichts zu thun hat.

13. Januar. Andere Glascanüle von besser passender Form.

21. Januar. Starke Bronchitis verursacht häufig partielle Verlegung der Canüle, ausserdem macht die Narbe unterhalb der Canüle Athembehinderung. Viel Kopfschmerzen.

22. Januar. Der untere grössere Theil der Canüle bricht beim Wechseln ab und bleibt in der Trachea stecken. Nach Erweiterung der



Wunde gelingt Extraction des Fragments, aber die Blutung ist dabei nicht gering. Am folgenden Tage Temperatursteigerung, es entwickelt sich Dämpfung über der ganzen rechten Thoraxhälfte ganz rasch. Athemgeräusch hier aufgehoben. Zunahme der Dyspnoe am 29. Januar unter schwer dyspnoischen Erscheinungen Exitus letalis.

Autopsie ergiebt im rechten Pleuraraum ca. $1^1/_2$ Liter seröser Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Im Kehlkopf geschrumpfte Narben und frisch granulirende Ulcera. In der hinteren Kehlkopfpartie wahre und falsche Stimmbänder nicht zu differenziren. Unter der Trachealfistel eine $1^1/_2$—2 cm lange Strictur, knapp für einen Finger durchgängig. Unterhalb die Trachealschleimhaut stark geröthet, graubrauner Schleimbelag; ähnlich im linken Bronchus, reichlicher und stärker gefärbt im rechten. Kein fester Inhalt. Rechte Lunge fast luftleer. Alveolen frei von Exsudat. Im Mediastinum nichts Abnormes. Gummata hepatis.

Im Anschluss an den letzten Fall seien kurz die Nachtheile der Glascanülen betrachtet.

Das Abbrechen der Canüle scheint in diesem Falle doch eine bedeutungsvolle Rolle gespielt zu haben. Freilich dürfte das nicht die direkte Ursache des tödtlichen Ausgangs gewesen sein. Die constatirte Bronchitis bestand schon vor dem unglücklichen Ereigniss, doch schloss sich ihre Verschlimmerung so unmittelbar daran, dass es nahe liegt, der ziemlich reichlichen Blutung, der Blutaspiration, die wesentlich in den rechten Hauptbronchus erfolgte, eine bedeutende Rolle beizumessen. Dass sich an alles das eine so rasch und verhängnissvoll verlaufende Pleuritis etc. anschloss, dürfte seinen wesentlichen Grund darin haben, dass der Pat. durch seine allgemeine Erkrankung bereits erheblich geschwächt war.

Trotz der zahlreichen Anwendungen der Canülen passirte das Abbrechen ausserdem nur noch einmal, und zwar brach bei Fall I der Stiel vom übrigen Rohre ab. Das ist kein Unglück: ist die Canüle ausreichend stark, so sitzt sie in der Trachea genügend fest, so dass sie nicht weiter hinabgleitet, und mittelst eines Schielhäkchens oder dgl. gelingt dann leicht die Extraction. Das Zerbrechen des Glasrohres ist jedenfalls weit unangenehmer, doch wird bei genügender Weite desselben ein Herabgleiten gleichfalls kaum eintreten. Dagegen wird durch die scharfen Bruchkanten leicht eine Verletzung der Trachealschleimhaut erfolgen.

Das Abbrechen kommt ja gelegentlich auch bei metallenen Canülen vor, aber sicher viel leichter bei den gläsernen. Um es zu verhüten, darf die Wandstärke des Rohres keine zu geringe sein, Rohr und Griff müssen sorgfältig verschmolzen und das Ganze gut gekühlt sein. Selbstverständlich ist es, dass die Ränder des Rohres gut durch Schmelzen abgerundet werden. Eine Prüfung auf absolute Festigkeit vor der Einführung ist immerhin empfehlenswerth.

Was man den Canülen sonst noch zum Vorwurf machen könnte, wäre nur das eine, dass die Einführung der Canülen eine grosse, im allgemeinen zwischen 6 und 8 cm lange Tracheotomieöffnung erfordert.

Es ist aber zu bedenken, dass es sich bei den mit diesen Canülen behandelten Fällen nur um ganz schwere Stenosen handelt, die ohnehin eine breite Eröffnung der Trachea behufs genauer Untersuchung und event. Beseitigung der stenosirenden Momente erforderlich machen. Ausserdem erweist sich die durch die Glascanüle offen gehaltene grosse Fistel sehr vortheilhaft für die Ueberwachung des Heilungsprocesses (vergl. Fall I, V).

Oefters muss die Trachealfistel während der Behandlungszeit wegen narbiger Retraction der Wundränder erweitert werden. Das geschah meist mit dem geknöpften Messer fast schmerzlos, und als einziger unangenehmer Zufall trat dabei einmal (Fall III) eine starke, aber leicht zu stillende Blutung auf.

Nach Ablauf der Behandlung ist übrigens der Verschluss der inzwischen ziemlich vernarbten Trachealwundränder ohne Schwierigkeit nach dem oben geschilderten Verfahren leicht möglich.

Wollen wir eine vergleichende Würdigung dieser und anderer Behandlungsmethoden versuchen, so sei vor allem betont, dass die Glascanülen im allgemeinen keine Verwendung verdienen bei den leichteren Fällen nachgiebiger, von oben her dilatirbarer Stenosen. Bei diesen sollen sie nicht mit den von Schrötter u. A., neuerdings namentlich auch O'Dwyer eingeführten Methoden in Concurrenz treten. Versagen diese aber, oder bieten sie wegen der Ausdehnung der Stenose von vornherein keine Aussicht auf Erfolg, oder liegt schliesslich der Verdacht auf einen malignen Process vor, so macht man besser die Laryngofissur, um die Verhältnisse völlig klar zu legen. Neben den Glascanülen kommen dann fast nur noch der künstliche Kehlkopf und die Resectionen in Frage.

Letztere hat Küster[25] kürzlich, mit nicht ganz vollkommenem Erfolg, angewendet. Von weiteren Publicationen darüber scheint nur die von *Coley*[10] vorzuliegen, welcher nach seinen experimentellen Untersuchungen an Hunden eine bajonettförmige Gestaltung der Ränder der Resectionswunde als die geeignetste zur Erzielung glatter Vereinigung bezeichnet. Im Ganzen dürfte dies Verfahren, da schmale Stenosen der Trachea doch seltener vorkommen, nicht häufig verwendet werden.

Vor dem künstlichen Kehlkopf zeichnen sich die Glascanülen vor allem durch grössere Einfachheit und Billigkeit aus; wo also ausreichende Stimmbildung vorhanden ist, verdienen sie gewiss den Vorzug vor ihm. Das Gleiche gilt gegenüber den Dilatationscanülen, wie sie Langenbeck, Störk, Richet u. A. angegeben haben.

Gerade die Einfachheit der ganzen Methode verdient besondere Betonung. Eine Laryngofissur wird jeder ein wenig chirurgisch geschulte Arzt ausführen können, und die Behandlung mit den Glascanülen ist dann die denkbar einfachste, erfordert keinerlei specialistische Schulung. Erwachsene Patienten lernen sogar oft selbst, die Canüle behufs Reinigung zu wechseln, ausserdem braucht dies, im Gegensatz zu den complicirten metallenen Apparaten, die oben erwähnt wurden, nur selten, alle 2—3 Tage etwa, vorgenommen zu werden.

Ich gebe zum Schluss (S. 98) eine tabellarische Uebersicht der oben berichteten Fälle. Ich habe in ihr die Gesammtdauer der Behandlungszeit mit aufgeführt, möchte jedoch besonders hervorheben, dass diese mehr von der Natur des Falles als von der gewählten Behandlungsweise abhängt. Es ist demnach nicht möglich, etwa aus der durchschnittlichen Behandlungsdauer einen Schluss darauf zu ziehen, ob die betr. Methode Empfehlung verdient. — Wenn aber mit dem geschilderten Verfahren eine Reihe von schweren Stenosenfällen in nicht gar zu ungebührlich langer Zeit zur Heilung gebracht wurden, so verdient es gewiss Anwendung, und sicher werden Versuche mit dieser Behandlungsweise in geeigneten Fällen erfreuliche Resultate liefern: selbst dann, wenn andere Methoden den Erfolg versagten.

Literatur.

1. G. Avellis, Tuberc. Larynxgeschwülste. Dtsch. med. Woch. 1891. No. 32 u. 33. — 2. C. Billeter, Operat. Chirurgie des Larynx etc. Therapeut. Monatsh. II. 1888. S. 529. — 3. Böcker, Disc. zum Vortr. von Pedell (s. d.). — 4. Bose, Verengerung des Kehlkopfs. Inaug.-Diss. Giessen. 1865. — 5) Brake, Neue Art, den Kehlkopf zu bougiren. Inaug.-Diss. Jena. 1865. — 6) Burow (jun.), Laryngolog. Mittheilungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 18. 1875. S. 228. — 7. Chiari, O., Intubation bei nicht diphtherit. Larynxstenosen. Wiener klin. Woch. 1894. No. 26. — 8. Ders., Stenose des Kehlkopfs bei Rhinosklerom. Med. Jahrbücher, herausg. v. d. K. K. Ges. der Aerzte. Wien. 1882. — 9. Ders., Kehlkopfstenosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1881. S. 116. — 10. F. Coley, Die Resektion der Trachea. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 40. S. 150. — 11. Dupuis, Kehlkopfstenose nach Cricotomie etc. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 5. 1875. p. 307. — 12. W. Fleiner, Ueber Stenosen der Trachea etc. Dtsch. med. Woch. 1885. No. 42—45. S. 721 etc. — 13. Ganghofner, Kehlkopfstenose. Prager med. Woch. 1880. No. 37 ff. — 14. Ders., Stenosirende Entzündung des Kehlkopfs etc. Ztschr. f. Heilkunde. 1880. — 15. J. Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. II. Aufl. 1893. S. 91—92. — 16. M. Hajek, Tuberc. Larynxtumoren. Internat. klin. Rundschau. No. 37 u. 38. 1893. — 17. C. Heine, Resektion des Kehlkopfs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 19. 1876. S. 514. — 18. A. Hoffa, Resultate der Laryngofissur. Therapeut. Monatsh. II. 1888. S. 498. — 19. Jacobson, Mechan. Behandlung der Larynxstenosen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 31. 1884. S. 760. — 20. L. Jores, Tuberculöse Kehlkopftumoren. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. VI. 1895. S. 434. — 21. G. Juffinger, Sklerom der Schleimhaut der Nase etc. Wien. 1892. — 22. Kappeler, Entst. u. Behandl. der Trachealsten. n. Tracheotomie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1882. S. 737. — 23. Kiesselbach, Laryngo- u. Trachealstenose n. Typh. abd. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 13. 1880. S. 544. — 24. E. Köhl, Ursachen der Erschwerung des Décanulement etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 35. 1887 (auch In.-Diss. Zürich. 1887). — 24. W. Kümmel, Behandlung

von Verengerungen etc. Habil-Schr. Breslau. 1895. (Als Manuscr. gedr.) — 25. E. Küster, Discussion zu 38. — 26. Lefferts, A case of distension etc. New-York Med. Record. 1884. 26. Apr. Verhandl. des X. Intern. med. Congr. zu Berlin. Laryngol. Section. Berlin. 1890. — 26a. Lemcke, Behandlung der narbigen Larynxstenosen. Berl. klin. Woch. 1889. No. 13. S. 247. — 27. Lüning, Larynx- und Trachealstenosen bei Abdominaltyph. Arch. f. klin. Chir. Bd. 30. — 28. Mor. Mackenzie (F. Semon), Krankheiten des Halses etc. Berl. 1880. Bd. I. — 29. F. Massei (E. Fink), Intubation. Leipzig u. Wien. 1893. — 30. J. Mikulicz, Ueber das Rhinosklerom (Hebra). Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. 1887. S. 485. — 31. Ders., Behandl. der Verengerungen d. Kehlk. 70. Jahresb. der Schles. Ges. f. Vaterl. Cultur. Sitzung vom 25. 11. 1892. 32. B. Panzer, Tuberc. Stimmbandpolypen. Wien. med. Woch. 1895. No. 3–5. — 33. Péan, Gazette des hôp. 1894. No. 52. — 34. Pedell, Larynxstenose. Dtsch. med. Woch. 1884. S. 171. — 35. C. Reyher, Arch. f. klin. Chir. Bd. 19. S. 334. — 36. A. Rosenberg, Die Intub. bei Larynxstenosen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. I. 1894. p. 215. — 37. Salzer, Larynxoperationen in Billroth's Klinik 1870—1884. Arch. f. klin. Chir. Bd. 31. 1884. p. 859. (Fall 11.) — 38. Schimmelbusch, Deckung von Trachealdefekten. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chir. 22. Congr. Berlin. 1893. — 39. Schmiedicke, Rhinosklerom. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. 1880. No. 2 u. 3. — 40. L. v. Schrötter, Behandlung der Larynxstenosen. Wien. 1876. — 41. Ders., Vorles. über die Krankh. des Kehlkopfs. 2. Aufl. Wien. 1876. — 42. Ders., Verlauf des Skleroms der Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 29. 1895. No. 5. — 43. M. Schüller, Die Tracheotomie etc. Dtsch. Chir. Lfg. 37. Stuttgart. 1880. — 44. A. Sokolowski, Chron. hypertroph. Kehlkopfentzündung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2. 1895. S. 185. — 45. J. Solis-Cohen, Stricture of the larynx etc. Internat. journ. of med. sciences. XII. 1888. Ref. Centralbl. f. Laryng. etc. VI. 1890. S. 185. — 46. E. M. Stepanow, Pathol. Anat. u. Histol. des Skleroms. Monatsschr. f. Ohrenkeilk. etc. 1894. Bd. 28. S. 214ff. — 47. K. Stoerk, Laryngoskopie u. Rhinoskopie. v. Pitha-Billroth's Handb. der allg. und speciellen Chirurgie. Bd. III. 1. B. 1880. — 48. Ders., Die Erkrankungen der Nase etc. Specielle Pathol. u. Ther. herausg. von Nothnagel. XIII. 1. Wien. 1895. — 49. Thost, Dilatation an Kehlkopfstenosen nach Tracheotomie. Dtsch. med. Woch. 1890. No. 48. — 50. L. Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs. Wien. 1866. — 51. N. Wolkowitsch, Rhinosklerom. Arch. f. klin. Chir. Bd. 38. S. 356 u. 449. — Ferner vergl. Koch u. Heryng, Mechan. treatment of laryngeal stenoses. Transactions of the internat. med. congr. VII sess. held in London. 1881. Vol. III. p. 237.

———

[Tabelle umstehend.]

Tabelle.

No.	Geschlecht	Alter	Grundleiden	Erste Laryngo-fissur	Die Fistel geschlossen	Gesammte Behandlungs-dauer	Therapie	Ausgang
1.	Weibl.	28	Sklerom	29. 2. 1882	1. 3. 1894	10. 2. 1892 — 8. 4. 1893 = 14 Mon.	1. 4. 1892 — 8. 12. 1892 Glascanüle (mit Unterbrechungen) 8. 12. 1892 — 7. 1. 1893 Gummicanüle. Weiter Schrött. Tubagerohr	geheilt entlassen
2.	do.	64	Laryngitis hypoglottic. chron.	5. 11. 1888	14. 2. 1889	2. 10. 1888 —14. 2. 1889 = $4^1/_2$ Mon.	14. 12. 1888 — 6. 2. 1889 Glascanule	do.
3.	Männl.	33	Laryngitis hypertr. chron.	9. 7. 1892	2. 1893	25. 6. 1892 —16. 3. 1893 = 9 Mon.	9. 7. 1892 — 2. 1892 Glascanüle. Weiter Schrött. Tubagerohr	do.
4.	do.	7	Papillomata laryngis Wiederholte Operat.	26. 7. 1892	23. 1. 1894	20. 7. 1892 —6. 2. 1895 = 19 Mon.	14. 12. 1892 — 2. 1893 Gummicanüle 2. 1893 — 23. 1. 1894 Glascanüle mit grossen Unterbrechungen	do.
5.	do.	5	Papillomata laryngis (tuberc.?) Wiederholte Operat.	26. 7. 1892	8. 1. 1895	12. 7. 1892 —25. 2. 1895 = 31 Mon.	31. 10. 1892—20. 11. 1892 Glascanüle 10. 11. 1892—29. 7. 1893 Gummicanüle 29. 7. 1893—17. 10. 1893 Glascanüle 1. 12. 1893—24. 11. 1894 Glascanüle mit Unterbrechungen	do.
6.	do.	—	Carcinom d. rechten Taschenbandes Op. Def. der rechten Schildknorpelhälfte	26. 7.	20. 10.	25. 7.—11. 12. = $4^1/_2$ Mon.	8. 8.—25. 8. S. Glasc. 25. 8. — 23. 9. Dupuis' Canüle 22. 9.—10. 10. Glasc.	do.
7.	do.	58	Carcinom der linken Kehlkopfhälfte Op. Def. der linken Kehlkopfhälfte	22. 7. 1893	—	—	18. 9. 1893—15. 1. 1894 Glascanüle mit Unterbrechungen	gestorben
8.	do.	48	Carcinom d. rechten Kehlkopfhälfte Op. Def. des halben Schildkn., ganzen Ringknorpels	19. 10. 1891	—	28. 9. 1891 —12. 4. 1891 = 7 Mon.	19. 12. 1891—4. 1893 Glascanüle mit Unterbrechungen	geheilt entlassen m. Trachealc.
9.	Weibl.	5	Diphtheritis Narbenstenose	4. 12. 1891	9. 7. 1892	5. 6. 1891 — 25. 7. 1892 = $13^1/_2$ Mon.	4. 12. 1891—2. 2. 1892 Glascanüle 4. 3. 1892—16. 5. 1892 Glascanüle	geheilt entlassen
10.	Männl.	23	Typhus abdominalis Narbenstenose	17. 11. 1887	? vor d. 23. 12. 1889	8. 11. 1887— 23. 12. 1889 = $25^1/_2$ Mon.	5. 12. 1887—29. 10. 1888 T-Canüle 29. 9. 1888— ? Glasc.	do.
11.	do.	33	Lues tertiaria Narbenstenose	15. 10. 1891	—	—	31. 10. 1891—22. 1. 1892 Glascanüle mit kleinen Unterbrechungen	gestorben

VI.

(Aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Pieniążek in Krakau.)

Verengerung der Bronchien in Folge des Skleroms.

Von

Dr. **Alexander Baurowicz,** Universitäts-Assistenten.

Der Zusammenhang des Rhinoskleroms mit derjenigen Erkrankung des Kehlkopfes, welche zur Verengerung des letzteren führt, fand ihre erste histologische Bestätigung im Falle Ganghofner's[1], welcher auch für die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut den Namen Sklerom des Larynx und der Trachea vorgeschlagen hat. In demselben Jahre beschrieb Stroganoff[2] zwei Fälle der sogenannten chronischen Blenorrhoe der Luftwege, in welchen eine hochgradige Verdickung der Schleimhaut gefunden wurde, welche sich vom Kehldeckel und in einem Falle von der hinteren Rachenwand bis auf die Bronchien zweiter und dritter Ordnung erstreckte. Kurz nachher veröffentlichte O. Chiari[3] die genauen histologischen Befunde eines Falles, in welchem ausser der Schleimhaut des Kehlkopfes auch die Luftröhre von dem skleromatösen Processe mitergriffen war; Chiari lieferte auch die Untersuchung der makroskopisch normal aussehenden Schleimhaut der tieferen Partien der Luftröhre und der Bronchien. Nach der Entdeckung der Krankheitserreger finden wir einen Fall von Pellizzari[4], einen von Bandler[5], den gründ-

---

1) Ganghofner: Ueber die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Zeitschrift für Heilkunde. Prag. 1881. Bd. I.

2) Stroganoff: Zur Pathologie der chronischen Blenorrhoe der Schleimhaut der Athmungswege. Arbeiten der Hospitalärzte zu Odessa. 1881. Bd. IV (russisch — citirt nach Wolkowitsch und Stepanow).

3) O. Chiari: Stenose des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosklerom. Med. Jahrbücher. 1882. (Separatabdruck.)

4) G. Pellizzari: Il rinoscleroma. 1884 (italienisch — citirt nach Wolkowitsch u. a.).

5) Bandler: Beziehungen der Chord. voc. inf. hypertrophica zum Sklerom. Prager Zeitschrift. 1891.

lich bearbeiteten Fall von Stepanow[1]), zwei Fälle von Juffinger[2]) und endlich die neueste Publikation von Schrötter[3]). — Ausser diesen Fällen kamen sicher noch andere zur Obduktion; so befinden sich im hiesigen Museum der pathologischen Anatomie Präparate von zwei Fällen. Alle diese Fälle haben sehr viel zur Kenntniss der Verbreitung des Skleroms in den Luftwegen beigetragen; der Fall Schrötter's gewinnt überdies einen praktischen Werth dadurch, dass die Verengerung des Bronchus schon in vivo erkannt wurde, und man, obwohl in ungünstigen Verhältnissen, zur Therapie derselben schritt.

Die Veränderung, welche das Sklerom im Kehlkopfe hervorruft, erschwert sehr die Besichtigung der Luftröhre und macht sie sogar sehr oft unmöglich. Selbst, wenn man die Luftröhre bis in eine gewisse Tiefe übersehen kann, bedeckt das eingetrocknete Sekret die Wände der Luftröhre, so dass man erst nach der Entfernung desselben die Schleimhaut genauer sehen kann. Anders verhält sich die Sache, wenn die Veränderungen im Kehlkopfe gering sind oder wenn derselbe intact bleibt. Im vorigen Jahre hatten wir einen Fall, wo neben den Zeichen des Skleroms in der Nase, im Nasenrachenraume und im Rachen, eine Verengerung der Luftröhre bestand, ohne dass der Kehlkopf miterkrankt war. Ungefähr in der Höhe des fünften Trachealknorpels fanden wir an der linken Seitenwand ein Infiltrat, welches sichelförmig auf die hintere Wand überging und das Lumen der Luftröhre verengerte. Darunter aber fanden wir erst die eigentliche ringförmige Stenose, mehr auf der rechten Seite, so dass das Lumen der Trachea spindelförmig in Form einer kleinen Fisole gestaltet war. Diese Infiltrate waren stellenweise mit eingetrockneten Borken bedeckt, was die Stenose noch vermehrte. In zwei anderen Fällen von skleromatöser Verengerung der Luftröhre, in welchen der Kehlkopf normal geblieben ist, fanden sich gleichzeitig die Veränderungen in der Nase und im Nasenrachenraume.

Wenn auch solche Fälle sehr selten sind, so haben wir öfters Gelegenheit, die Veränderung der Luftröhre neben der des Kehlkopfes zu sehen. Es kommen aber auch Fälle vor, wo wir nur die Verengerung des Kehlkopfes sehen können und erst die Eingriffe der Therapie uns zeigen, dass neben derselben auch eine Verengerung der Luftröhre existirt. So finden wir manchmal bei dem Dilatationsverfahren mit der Schrötter'schen Kautschukröhren eine zweite Stenose in der Luftröhre. In einem Falle dieser Art athmete der Kranke schwer, trotzdem dass die Kehlkopfstenose

1) Stepanow: — Russisch — K pathologitscheskoi anatomii u histologii rhinoscleromi. Med. obozr. 1892. No. 18. (Nach dem Referate im Semon's Centralblatt. X. Jahrg. No. 11. Referat 33.) — Deutsch — Zur pathologischen Anatomie und Histologie des Skleroms. (Sonderabdruck aus der Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1894. No. 7 u. 8.)

2) Juffinger: Das Sklerom der Schleimhaut. Franz Deuticke. Leipzig und Wien. 1892.

3) Schrötter: Ein Beitrag zur Kenntniss des Verlaufes des Skleroms der Luftwege. Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1895. No. 5.



theilweise beseitigt worden war, und die wegen des weiteren Lumens des Kehlkopfes jetzt erleichterte Untersuchung zeigte uns eine Verengerung tief in der Luftröhre. Wir machten beim Kranken die Tracheotomie und, da die gewöhnliche Canüle sich nicht einführen liess, führten wir ein hartes langes Drainrohr, nach Art der König'schen Canüle, ein. Nächsten Tag sahen wir mit dem Trachealspeculum verengte Stellen, beseitigten diese mit der entsprechend gebogenen scharfen Kehlkopfpincette und liessen das Drainrohr noch eine gewisse Zeit lang liegen. Dann begannen wir wieder das Dilatiren des Kehlkopfes und schliesslich befreiten wir den Kranken von der Canüle. Interessanter sind aber die Fälle, wo wir der hochgradigen Stenose des Kehlkopfes wegen zur Tracheotomie greifen müssen und uns erst am Operationstische von einer Verengerung auch der Luftröhre überzeugen. Wir haben zwei solche Fälle gehabt, wo wir, um die Canüle einsetzen zu können, uns den Weg mit der scharfen Curette bahnen mussten und wo wir auch statt des gewöhnlichen Trachealrohres ein hartes Drainrohr einführen mussten. Auch in diesen Fällen gelang es unter der Gesichtscontrole die Verengerung der Luftröhre zu beseitigen und nachdem in einem dieser Fälle auch später die Laryngofissur gemacht wurde, verliess der Patient ohne Canüle mit ganz freier Athmung das Spital. Diese Fälle, wie überhaupt alle tracheotomirten Fälle des Skleroms, wurden mit dem Trachealspeculum meines Chefs untersucht und bei den oben erwähnten Fällen sah man genau die Verbreitung der Veränderungen nach unten, wobei sie nicht tiefer als bis zur Bifurcation hinabreichten, so dass der unveränderte Bifurcationsporn und die Bronchien genau zu sehen waren.

Wie die auscultatorische Untersuchung der Bronchien in Fällen, in welchen man diese von oben mit dem Kehlkopfspiegel nicht sehen kann, sehr wichtig und die einzige ist, so sollte man doch dort, wo man direct mit dem Auge diese sehen kann, auch diese Methode der Untersuchung benützen. Wenn wir die Tracheotomieöffnung haben und eine Verengerung der Bronchien vermuthen, worüber uns die Auscultation Beweise giebt, so wird doch jeder es unbedingt vorziehen, diese Verengerung zu sehen und eventuell unter Führung des Auges zu beseitigen. Hier kann allein die Untersuchung mit dem Trachealspeculum ein gutes Resultat ergeben, mit welchem man nicht nur genau die Bronchien sehen, sondern auch unter der Gesichtscontrole die eventuelle Behandlung ausüben kann. Bei der Besichtigung der Trachea durch die Fistelöffnung mittelst kleinen Stahlspiegels kann man wohl einige Centimeter weit nach unten das Lumen der Trachea überblicken, nie aber werden wir Veränderungen in einer grösseren Tiefe erreichen können. Aehnlich war es im Falle Schrötter's. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Untersuchung der Luftröhre mit dem Trachealspeculum seiner Zeit die entsprechende Verbreitung finden wird. Ich gehe nun zu einem Falle über, wo die Stenose beider Bronchien während 9 Monate in unserer Behandlung stand und endlich durch einen Zufall die Necroskopie ausgeführt werden konnte.

Am 30. Oktober des vorigen Jahres kam zu uns eine Patientin (Anastazya Deputat, 18 Jahre alt, Bauerstochter aus Olszanica, Bezirk Tlumacz in Galizien),

welche trotzdem, dass sie die Canüle trug, eine hochgradige Athemnoth zeigte. Aus der Anamnese haben wir erfahren, dass die Tracheotomie vor 2 Jahren gemacht wurde und dass erst vom Frühling des laufenden Jahres die Athemnoth begann, welche sich einige Male so verstärkte, dass die Patientin mehrmals schon bewusstlos gewesen ist.

Trotzdem, dass die Canüle in der Luftröhre steckte, bewies die hochgradige Stenose, dass die Verengerung tiefer als das Ende der Canüle sitzen musste und erforderte sofortiger Hilfe. Nach der Einführung des Speculums sahen wir schon im obersten Trachealtheile zahlreiche unebene Infiltrate, welche das Lumen der Trachea stark verengerten. Mit der entsprechend langen scharfen Curette entfernten wir von den Wänden der Luftröhre sehr viel. Der Athem besserte sich aber wenig. Nun erblickten wir weiter im Speculum ganz unten in der Trachea eine hochgradige Verengerung, so dass der Eingang in den rechten Bronchus kaum zu sehen war. Der Bifurcationssporn war flach erweitert und der Eingang in den linken Bronchus war nicht zu sehen. Die Auscultation zeigte eine stärkere Verengerung des rechten als des linken Bronchus. Wieder unter Gesichtscontrole räumten wir mit der Curette die erwähnte Hyperplasie an den Eingängen in die Bronchien fort, so dass die Patientin gleich leichter athmete und nach dem Einführen des entsprechend langen englischen Katheterstückes No. 16, statt einer gewöhnlichen Canüle, verblieb die Patientin bis zum nächsten Tage. Obwohl die Gefahr der sofortigen Erstickung beseitigt war, war das Athmen noch immer erschwert. Am nächsten Tage nahmen wir ein energisches Curettement im rechten Bronchus vor. Es war mit der Curette unmöglich, zum linken zu kommen, weil die Verengerung der Trachea oberhalb der Bifurcation dies verhinderte. Die Auscultation der linken Lunge ergab eine deutliche Abschwächung des Inspiriums neben verlängertem und verschärftem Exspirium. Die Patientin athmete ziemlich gut, bekam häufige warme Einathmungen, klagte nur während der Nacht über erschwertes Athmen, was thatsächlich von dem Eintrocknen des Secretes abhängig war. Da ich zunächst den Befund bei der Patientin näher erwähnen will, werde ich den weiteren Verlauf später beschreiben.

Die äussere Nase ist weich und bietet nichts Abnormes dar. In der linken Nasenhöhle ist der Nasenboden erhoben, so dass der untere Nasengang verstrichen erscheint; in der Tiefe und zwar schon im Bereiche der Choane sieht man eine Verengerung von oben und aussen. Aehnlichen Befund nur im geringeren Grade bietet auch die rechte Seite; da hier die Gegend der Choane nicht so stark verengt war, konnte man durch diese im Nasenrachenraum zahlreiche Unebenheiten und weissglänzende Stränge sehen. Das Zäpfchen fehlt vollständig. Der Rand des weichen Gaumens ist verdickt, stellenweise weiss; ähnlich verdickt sind beide Gaumenbögen und die Gegenden der Mandeln. Die hintere Rachengegend zeigt zahlreiche verdickte weisse Stellen, neben Partien normaler Schleimhaut. Bei der Rhinoskopia posterior sieht man, dass der Nasenrachenraum in seinem unteren Abschnitte verengt erscheint, in Folge der narbig aussehenden Stränge, welche von der hinteren Fläche des weichen Gaumens zu den lateralen Wänden des Nasenrachenraumes hinziehen, sodass die rechte verengte Choane kaum sichtbar ist. Die anderen Partien lassen sich nicht übersehen. Der Eingang in den Kehlkopf sowie die falschen Stimmbänder sind normal. Das rechte wahre Stimmband ist normal, unter ihm, an der lateralen Kehlkopfwand, durch eine rinnenförmige Vertiefung getrennt, befindet sich eine starke wulstförmige Verdickung. Das linke wahre Stimmband mit ebensolchem subchordalen Infiltrate bildet eine dicke Wulst, welche der rechten Seite knapp anliegend, mit derselben verwachsen er-

scheint, so dass eine Oeffnung in der Glottisspalte nicht zu sehen ist. Bei der Untersuchung mit dem kleinen Stahlspiegel von unten sehen wir auch diese dicken Wülste von den lateralen Wänden, welche in der Mitte verwachsen sind und in der hinteren Partie eine blind endende trichterartige Vertiefung zeigen. Nach einigen Monaten der Beobachtung hörte man beim angestrengten Versuche zu Phoniren ein Zischen, es bestand also eine kleine, kaum für feine Sonde durchgängige Communication, welche aber anfangs nicht zu constatiren war.

Vier Tage nach dem Curettement des rechten Bronchus waren wir genöthigt, wieder energisch einzuschreiten und uns auch dem linken Bronchus zu nahen. Nach diesem Eingriffe fühlte sich die Kranke bedeutend besser, aber nicht auf lange, denn noch in demselben Monate (November) mussten wir drei Mal das Curettement wiederholen. Nur dieser energischen Behandlung hatten wir es zu verdanken, dass die Patientin am Leben zu erhalten war und obwohl wir an eine eventuelle Erstickung wegen der Aspiration des Blutes denken mussten, blieb kein anderer Ausweg. Leider kehrte die Stenose immer wieder theilweise in Folge der Natur der Krankheit, theilweise auch vielleicht in Folge der nach dem Curettement sich bildenden Narben. Es ist dann doch eine Zeit gekommen, wo die Kranke in grösseren Intervallen ziemlich gut athmete und wir schritten nun zur Beseitigung der Verengerung des Kehlkopfes. Am 27. April 1895, also nach 6 Monaten der Behandlung, in welcher Zeit wir über 30 Mal das Curettement wiederholen mussten, machten wir bei der Kranken die Laryngofissur. Die Verwachsung wurde durchtrennt, die subchordalen Verdickungen wie die der hinteren Wand wurden weggeräumt. Da wir bei hängendem Kopfe operirt haben, bot sich jetzt eine gute Gelegenheit, mit der Curette die Eingänge in die beiden Bronchien zu erweitern. Nach der Laryngofissur haben wir die Ränder der Wunde nicht zusammengenäht. Wir legten ein dickes hartes Drainrohr in die Trachea ein, um dadurch eine Erweiterung der verengerten Luftröhre zu erzielen, und einen besseren Zugang zu den Bronchien zu bekommen. Am nächsten Tage sahen wir den Dilatationseffect in der Luftröhre, deren Lumen ziemlich weit war; auch der Eingang in den rechten Bronchus war mit dem Trachealspeculum sehr gut zu sehen. Von dem linken Bronchus sah man nur eine schmale Spalte und erst bei der entsprechenden Neigung der Patientin kam auch die Oeffnung dieses Bronchus deutlich zu Tage. An der hinteren Trachealwand, ganz nahe dem Bifurcationssporn fanden wir eine wulstförmige Erhebung, welche auch auf die lateralen Wände theilweise hinübergriff. Dieser Wulst erlaubte uns nicht, das Drainrohr ganz nach unten bis zur Bifurcation zu schieben und widerstand auch, wegen seiner Härte, den Eingriffen, so dass nur Stücke von diesem Wulst mit dem Locheisen entfernt werden konnten, ohne aber das Drainrohr ganz herunter schieben zu können. Durch die Erweiterung der Luftröhre war nun die Behandlung in den Bronchien bedeutend erleichtert, freilich ohne die Hoffnung diese einmal aufgeben zu können. Am 15. Mai wurde versucht, eine gewöhnliche Canüle einzulegen, um sich über das Verhalten der Trachealwände überzeugen zu können. Schon Nachmittag aber war der Athem der Patientin sehr schwer. Man fand an der unteren Grenze der Canüle eine ringförmige Verengerung, welche beseitigt werden musste, um dann gleich wieder das Drainrohr einzuführen. Da nun das Curettement nicht so oft nöthig war, wurde im Juni das Dilatiren der beiden Bronchien angefangen, indem wir zum ersten Mal obwohl schwer, No. 10 des englischen Katheters in beide Bronchien auf kurze Zeit einführen konnten. Das Dilatiren konnten wir nicht früher anfangen, weil wir uns fürchteten, bei der ausgebreiteten Veränderung in den Bronchien, durch das Herunterschieben von Partikeln der

Schleimhaut oder von eingetrocknetem Sekret eine plötzliche Verengerung herbeizuführen, welche zu beseitigen schwer gewesen wäre, da noch aus der Abschwächung der Respiration an den oberen Theilen beider Lungen zu vermuthen war, dass auch die oberen Verzweigungen der Bronchien erster Ordnung verengt waren. Um den Katheter etwas länger im Bronchus liegen zu lassen, wurde das Ende desselben abgeschnitten, die scharfen Ränder aber des Katheters rissen beim Einführen die Schleimhaut mit, so dass eine Verengerung plötzlich entstand, welche man sogar bei künstlicher Athmung mit der Curette beseitigen musste. Es blieb also nichts anders übrig, als das Dilatiren mit dem gewöhnlichen nicht abgeschnittenen Katheter weiter zu führen. So kamen wir im rechten Bronchus zur No. 12, im linken zur No. 13, welche letzte auch einige Male in den rechten Bronchus sich einführen liess, nämlich nach dem vorausgegangenen Curettiren.

Ich habe schon oben erwähnt, dass das energische Einschreiten der Therapie zweischneidig war; wir wussten uns aber nichts anders zu helfen und waren bei jedem Eingriffe vorbereitet, dass es hier einmal zu einer grösseren Blutung kommen könne, die eine Erstickung zur Folge haben kann. Die Behandlung war meistens von meinem Chef eigenhändig geführt, fiel aber auch mir mehrere Male zu und gerade beim 46. Curettiren erlag die Kranke und wurde endlich von ihrer unheilbaren Krankheit erlöst.

Die Verengerung des rechten Bronchus hat sich in den letzten Zeiten wieder verstärkt, die Patientin athmete sehr schwer, ich nahm also das Curettement vor, wobei ich mich an der inneren Wand gegen den Bifurcationssporn gehalten habe. Es gelang bald ein genügendes Lumen zu erzielen, so dass Katheter No. 13 sich einführen liess, da ich aber noch einige Reste der abgerissenen Schleimhaut sah, nahm ich eine scharfe Pincette, um diese zu holen. Mit dem Herausziehen des Instrumentes strömte eine Menge Blut heraus und die Patientin sank bald bewusstlos zusammen. Es geschah alles in Secunden, man hat auch nicht einen Augenblick verloren, um der Kranken zu helfen. Die Kranke wurde auf den Boden gelagert und während ich mit dem abgeschnittenen Katheter das Blut aus den Bronchien mittels einer Spritze aspirirte, besorgten zwei andere anwesende Collegen die künstliche Athmung; leider ohne Erfolg.

Die Kranke erstickte, von einer Verblutung war eigentlich kaum die Rede, weil die Blutung zu klein war, wie sie aus der möglichen Verletzung der Anonyma sein sollte. Man konnte nur an eine Verletzung eines Zweiges der Arteriarum bronchialium denken, weil auch eine parenchymatöse Blutung wenig wahrscheinlich war, was ja leicht aus der Beschreibung des Falles zu sehen ist. Das strömende Blut aspirirte die Kranke und da die Bronchien verengt waren, bedurfte es bei der Anwesenheit des vermehrten schleimigen Sekretes nicht viel Blut, um die Respirationswege abzuschliessen.

Am nächsten Tage nahm Prof. Browicz die Sektion vor, von welcher ich mir einiges mitzutheilen erlaube. Es wurden die ganzen oberen Luftwege mit den Lungen, dem Herzen und den Hauptgefässen herausgenommen und zuerst die Gefässe angesehen, welche man unverändert und intact im lockeren Gewebe liegend gefunden hat; das linke Herz war voll rother Blutgerinnsel. Die Schleimhaut des Kehlkopfes sowie der Luftröhre zeigte die schwielige Entartung in Form der länglichen Wülste. Die Eingänge in die beiden Bronchien fand man sehr verengt, den Bifurcationssporn stark verbreitet, verdickt, und oberhalb desselben eine an der hinteren Wand aufsitzende harte Wulst. Mit der Scheere wurde dann weiter der rechte Bronchus aufgeschnitten, aus welchem Blutgerinnsel herausgenommen wurden, welche denselben ganz verstopften. Die Schleimhaut an der

inneren und hinteren Wand in der Länge von 2 cm zeigte eine unebene Fläche, mit bluttingirtem Grunde, an drei Stellen blosliegenden Knorpel, ohne dass das Lumen eines Gefässes (mit der Lupe) zu finden war. Die Schleimhaut des Bronchus war sonst verdickt, stellenweise weisse Leisten und mehr umschriebene Erhabenheiten zeigend. Am Rande des Bifurcationssporns fand sich eine blossgelegte verkalkte Stelle, welche in der Tiefe fixirt erscheint. Der Eingang in den oberen rechten Bronchus zweiter Ordnung war bis auf eine hirsekorngrosse Oeffnung reducirt, durch welche man die Sonde einführte und den Bronchus eröffnete, dessen Schleimhaut nicht Abnormes bot, während der Bronchus im Ganzen erweitert und mit zähem Schleim ausgefüllt war. Die Eingänge in den mittleren und unteren Bronchus waren enger als normal, die Schleimhaut derselben dem makroskopischen Aussehen nach war im Ganzen verdickt, und zeigte einige mehr erhabene, verdickte Stellen. Die Schleimhaut des linken Hauptbronchus bot narbige Veränderungen dar, die der Bronchien der II. Ordnung zeigte auch eine allgemeine Verdickung; die Schleimhaut der weiteren Verzweigungen der Bronchien blieb dem makroskopischen Aussehen nach normal.

In den Bronchialdrüsen fanden sich tuberculöse Herde; der ganze obere Lappen rechts war infiltrirt, im mittleren fanden sich mehr isolirte Herde; in den unteren Partien beider Lungen fand man etwas aspirirtes Blut. Sonst war in allen Organen nichts Abnormes. Die Stelle, von welcher die Blutung entstanden ist, wurde nicht gefunden, was nicht anders zu erklären war, als dass diese Stelle beim Durchschneiden des Bronchus im Schnitte mitergriffen wurde.

Da ich schon früher sowohl von den Hauptbronchien, aus der Luftröhre wie vom Kehlkopfe Stücke zur Untersuchung und zur Impfung genommen habe und sowohl die histologischen Veränderungen gesehen, wie die Reincultivirung der Bakterien gemacht habe, nahm ich mir nun vor, die Schleimhaut der Bronchien der 2., sowie die der 3. Ordnung zu untersuchen, um zu verfolgen, wie weit die Veränderungen sich nach unten verbreiteten. Das Stück aus dem rechten Bronchus der 2. Ordnung war gegen 3 cm lang und ging durch die ganze Wand des Bronchus sammt dem angrenzenden Lungenparenchym; das 1 cm lange Stück, aus dem Bronchus der 3. Ordnung, war von dessen oberem Theile genommen. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und mit dem Löffler'schen Methylenblau wie mit Carbolgentiana gefärbt. Das Resultat der Untersuchung stellte sich als sehr interessant dar. Die Schleimhaut des Bronchus der II. Ordnung, im Ganzen verdickt, zeigte stellenweise, statt des Flimmerepithels, welches keine Härchen hatte und dessen Zellen mehr rund oder auch oval waren, ein mehrschichtiges Pflasterepithel, welches einer stark verdickten Membrana propria aufgelagert war. Sowohl in der Mucosa selbst, wie in der submucösen Schichte fand man nur spärliche inselförmige Infiltraté von Rundzellen, dagegen starke Entwickelung des Bindegewebes, welches an einigen Stellen die Elemente der Schleimhaut ganz verdrängt hat und dicke Knoten bildete, was auch in der unteren Hälfte des Stückes zu sehen war. Die Muskelbündeln waren stark hypertrophirt. Das Perichondrium wie der Knorpel selbst waren normal. Die Gefässe zeigten stellenweise bindegewebige Verdickung der Adventitia und Media. Die Schleimhaut des Bronchus der 3. Ordnung hatte auch stellenweise ihr Flimmerepithel verloren, das keine Härchen hatte und dessen Zellen mehr rund und auch oval waren und welches durch ein mehrschichtiges Pflasterepithel ersetzt wurde und zeigte ausser einer starken Verdickung der Membrana propria, ein reichliches rundzelliges Infiltrat. Die Mikulicz'schen Zellen waren nicht zu sehen, es fanden sich nur in den Schnitten aus dem Bronchus der 2. Ordnung zahlreiche hyalin degenerirte Zellen;

auch fehlten gänzlich die Bakterien. Die Schleimhaut der Bronchien der 2. Ordnung zeigte Veränderungen wie die schwielenartige Ausbildung des Bindegewebes, was wohl für Sklerom sprechen konnte, obwohl sonst die Untersuchung negativ geblieben ist. Das Fehlen der Mikulicz'schen Zellen wie der Bakterien entsprach sonst vollständig dem Befunde, welchen wir bei dem alten Skleromprocesse finden.

Sowohl die Fälle von Stroganoff, wie der andere von Schrötter und unser Fall sind die einzigen, in welchen das Sklerom auf die Bronchien hinübergriff. Ausser diesen Fällen beschrieb Pieniążek[1]) noch im Jahre 1878 aus dem Stoerk'schen Ambulatorium einen Fall von Verengerung des rechten Bronchus, welche als Folge der chronischen Blenorrhoe aufgefasst wurde; es gelang sehr gut, die Verengerung des Bronchus mit dem Kehlkopfspiegel zu sehen. In unserem Falle gingen die Veränderungen längs dem Bronchus der 1. Ordnung, auch tief auf die der 2. Ordnung über, wie das Stroganoff in seinen Fällen gesehen hat. Aehnlich war es im Falle Schrötter's, nur dass hier die Veränderungen nicht so tief nach unten wie in den anderen Fällen sich erstreckten, wie wir aus den folgenden Worten sehen können: „Am rechten Bronchus reicht die Veränderung auch noch etwa 1 cm weit in den Bronchus zweiter Ordnung, aber ohne dass das Lumen wesentlich verengt wäre." In dieser Publikation ist die mikroskopische Untersuchung nicht angegeben und die oben citirten Worte dem makroskopischen Aussehen nach dem Sektionsprotokolle entnommen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Pieniążek, wie den Herren Proff. Browicz und Kostanecki erlaube ich mir, für ihre mannigfache Mithilfe meinen Dank auszusprechen.

1) Pieniążek: Zur Casuistik der chronischen Blenorrhoe der oberen Luftwege. Wiener med. Blätter. No. 17 und 19. 1878.

VII.

Ein Kehlkopfdiaphragma.

Von

Dr. med. **Paul Bergengrün,** ordinir. Arzt an der Ambulanz für Hals- und Nasenleidende am allgemeinen Krankenhause zu Riga.

Im Nachstehenden erlaube ich mir, über eine ungewöhnlich ausgedehnte Membranbildung im Kehlkopfe zu berichten, weil ich glaube, dass die Krankengeschichte in laryngologischer, wie auch in physiologischer, pathologisch-anatomischer und allgemein medicinischer Hinsicht nach verschiedenen Richtungen nicht ohne Interesse sein dürfte.

Krankengeschichte.

Rebecca Wulfsohn aus Mitau in Kurland, 41 Jahr alt, wird am 24. Mai 1895 in die chirurgische Privatklinik von Dr. Victor Schwartz zu Riga aufgenommen.

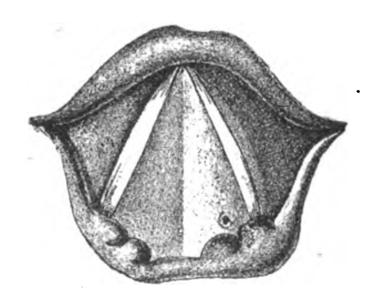
Anamnese: Pat. giebt an, dass ihre Eltern und alle Verwandten stets gesund gewesen; sie ist mit einem gesunden Manne, der nie geschlechtskrank war, seit 23 Jahren verheirathet, hat 8 gesunde Kinder geboren, von denen 6 am Leben sind; 2 Mal Aborte: vor 17 Jahren und vor einem halben Jahre. Vor 6 Jahren schwerer Typhus abdominalis; vor $1^1/_2$ Jahre Influenza, seitdem beständig Husten. Scharlach und Diphtherie hat Pat. nicht gehabt. Vor 18 Jahren verschluckte sie einen scharfen, etwa $1^1/_2$ cm langen, scharfkantigen Hühnerknochen beim Essen, der ihr starkes Schlingweh verursachte. Dieses schwand aber, nachdem das Corpus delicti nach $1^1/_2$ tägigem Verweilen im Magen oder unteren Theile des Oesophagus, wieder ausgebrochen worden war. Im Laufe dieser $1^1/_2$ Tage hat Patientin keinen Husten gehabt und kein Blut gespieen. Nach Entfernung des Knochens trat völliges Wohlbefinden ein, welches 3 Jahre anhielt. Vor 15 Jahren begann Patientin ohne jede merkbare Veranlassung an Athemnoth zu leiden; anfangs war diese nicht sehr hochgradig; bald aber steigerte sie sich bis zu heftigem Stridor laryngis, welcher die Kranke dann aber durch fünfzehn Jahre keinen Augenblick verlassen hat, während die Stimme klar blieb, nur ab und zu etwas heiser war, wie das auch sonst bei gelegentlichen Erkältungen der Fall gewesen. Bis zur Aufnahme in die Schwartz'sche Klinik ist Pat. nicht laryngoscopirt worden.

Status praesens: Kleine, schwächliche, sehr heruntergekommene Frau



mit dem Ausdruck schweren Leidens im Gesicht. Beim Inspiriren tiefes Einziehen des Jugulums, der Claviculargruben und der Intercostalräume. An den Lungen keine auffallenden Veränderungen. Herztöne rein und kräftig, etwas unregelmässig, Puls weich, 100. Inspirium und Exspirium von weitem hörbar, laut schnarchend, stridulös. Die Stimme klingt matt und müde, aber nicht heiser. Die Sprache ist fliessend, hin und wieder durch stenotisches Athmungsgeräusch unterbrochen. Nase und Pharynx völlig normal. Larynx sehr zart und klein; alle Theile in Form, Farbe und Beweglichkeit völlig normal. Etwas unterhalb der Rima glottidis spannt sich eine graugelbliche, sehnigglänzende Membran über das ganze Tracheallumen hinüber, indem es dieses gegen den oberen Kehlkopfraum vollkommen abschliesst und auch mit der Hinterwand desselben vollständig verwachsen ist. In der Medianebene ist die Membran etwas vertieft, zu den Seiten steigen beide Hälften derselben etwas in die Höhe, so dass das ganze Gebilde, von oben her betrachtet, wie ein flaches Boot aussieht. In der Gegend des linken Aryknorpelwinkels sieht man eine winzige, dunkle Oeffnung von der Grösse eines Stecknadelkopfes; dieses Loch ist von einem sehr feinen, grau blauschimmernden, etwa 1 mm breiten, kreisrunden Häutchen eingerahmt, das nach aussen hin ins Gewebe der sehnigen Membran übergeht. Diese selbst ist sehr derb und fest: es gelingt nicht, dieselbe mit einer Kupfersonde an einer Stelle irgendwie einzudrücken, wohl aber wird die Sonde bei forcirtem Drucke krumm gebogen. Während dieses Diaphragma in toto von der Athmung nicht bewegt wird, sieht man das zarte Circulärhäutchen mit dem Inspirationsstrome sich trichterförmig vertiefen und beim Ausathmen hoch emporwölben, wobei die innere Umrandung des runden Loches immer den tiefsten und höchsten jeweiligen Standpunkt einnimmt. Ausser dieser kleinen Oeffnung besteht kein anderer Weg für die Athmung (Fig. 1). — Die Exhalation ist übelriechend. — Pat. hustet viel,

Fig. 1.



mit gelblich geballtem Auswurf; letzterer ist frei von Tuberkelbacillen. Gänzlicher Appetitmangel. Grosse nervöse Unruhe. Nach Verlauf von 8 Tagen, in denen die Patientin, welche sehr reizbar ist und sehr schlecht hält, laryngoscopirt und sondirt wird und während welcher durch roborirende Diät, Codeïn, Inhalationen und Brom eine Besserung des allgemeinen Leidenszustandes vergeblich angestrebt worden war, wird zur Operation geschritten.

Nach gründlicher Anästhesirung des ganzen Kehlkopfes und Rachens mit 20procentiger Cocaïnlösung wird ein zweischneidiges scharfes Kehlkopfmesser in die kleine Athmungsöffnung eingesetzt und die Membran von hier aus in schräger

Richtung mit sägenden Zügen nach vorne in etwa $^2/_3$ des Sagittaldurchmessers und nach hinten bis zur Commissura posterior durchschnitten; die Hand hat dabei das Gefühl derben, sozusagen knirschenden Widerstandes. — Blutung minimal. Der Stridor schwindet fast momentan, die Athmung ist unhörbar geworden. Die Wundränder klaffen nicht, liegen einander an, zwischen ihnen passirt eine bleifederdicke Kupfersonde ungehindert. Die Membran ist stark geröthet. Ordin.: Ol. Ricini, Eispillen, Codeïn 0,03; Leiter'sche Kühlschlange auf den Hals. Absolutes Schweigen.

Die nächste Nacht schläft Pat. fast gar nicht, klagt über starke Schmerzen im Kehlkopf, ist sehr unruhig. Am nächsten Tage ist die Membran tiefroth, das Loch ist etwas über erbsengross, schneeweiss umrandet, die Stimmlippen sind nicht geschwollen, aber stark geröthet. Die Athmung ist wieder ganz stenotisch geworden. — Nach weiterer zweitägiger Bettruhe, Sprechverbot und äusserlicher Kälteanwendung ist völliges Wohlbefinden vorhanden, die Athmung ruhig, leicht, aber doch noch geräuschvoll.

Am 4. Tage nach der Operation werden Schrötter'sche Hartkautschuk-Tuben (No. 1, 3 und 5) in den gründlich cocaïnisirten Kehlkopf eingeführt. Nach Entfernung der letzten, welche 2 Minuten liegen bleibt und wie die beiden ersten anstandslos, ohne jegliche Reaction, wie Husten oder Würgen, vertragen wird, wirft Patientin eine grössere Menge dicken, rahmigen, gelben, zu kleinen festen Ballen geformten, etwas übelriechenden Eiters aus. — Leichte Schmerzhaftigkeit in der Kehlkopfgegend. Bettruhe, Kühlschlange, Eispillen. Zwei Tage darauf Schrötter'sche Tuben (No. 3, 5 und 7), welche durchschnittlich 5 Minuten liegen bleiben und ebenso leicht vertragen werden, wie das erste Mal. Erneuter Eiterauswurf. Das Allgemeinbefinden ist wesentlich gebessert, die Athmung fast ganz geräuschlos, Nachts wie am Tage.

Am 9. und 10. Tage nach der Operation werden die Schrötter'schen Tuben (No. 5 und 7), jede etwa auf 8 bis 10 Minuten eingeführt, jedes Mal gefolgt von der Expectoration der erwähnten Eitermengen, welche auch jetzt frei von Tuberkelbacillen sind. Die Schmerzhaftigkeit im Kehlkopf, welcher auf der linken Seite sehr druckempfindlich geworden ist, sowie die tiefe Röthe der Stimmlippen verbieten nun eine weitere Tubage.

Nach Ablauf einer Woche, während welcher Pat. von jedem therapeutischen Eingriffe verschont blieb, ist jede Schmerzhaftigkeit im Kehlkopf geschwunden, auch die Druckempfindlichkeit hat aufgehört. Die Stimme ist absolut klar, die Athmung in jeder Beziehung normal. Geringer Husten fördert noch gelbe eitrige Massen zu Tage. Foetor exhalationis fast geschwunden. Labium vocale sin. etwas geröthet; Lig. ventriculare sin. hinten leicht geschwollen. Rechts ganz normale Verhältnisse. Vom Diaphragma sind nur noch 2 unter der vorderen Commissur in einem Winkel zusammenlaufende Längswülste nachgeblieben, links erscheint dieser Rest als subglottisches, feines, rothes, sammetartiges Band, rechts ist es breiter und springt in der Mitte mehr ins Lumen vor.

Nach weiteren 5 Tagen hat der rechte Wulst sich ohne weiteren Eingriff bis auf die Hälfte des ebenbeschriebenen Status zurückgebildet, der linke ist unverändert geblieben. Husten geringer. Athmung normal. Schmerzen sind nicht wieder aufgetreten. In den letzten 3 Tagen hat die Kranke um 2 Pfund an Körpergewicht gewonnen. Pat. wird nun nach Hause entlassen.

Nach 2 Monaten, während welcher sie um weitere 10 Pfund zugenommen, macht Frau Wulfsohn einen blühenden, frischen, absolut gesunden Eindruck. Laryngoscopisch sind, abgesehen von dem kleinen dreieckigen tiefrothen Wulste



unter der vorderen Commissur normale Verhältnisse vorhanden (Fig. 2). Auch

Fig. 2.



die Trachealschleimhaut ist nicht hyperämisch, Husten und Auswurf sind nicht vorhanden. Die letzten Nachrichten, welche Herr College Hachfeld mir vorgestern zu geben die Güte hatte, besagen, dass das subjective Befinden der Frau nach wie vor das denkbar beste sei und dass die Lungen von jeglichen nachweislich pathologischen Erscheinungen frei seien.

Diese Krankengeschichte erscheint mir in mehr als einer Hinsicht ehrreich zu sein:

Physiologisch betrachtet ist die Thatsache, dass eine Stimmstörung trotz des fast absoluten Luftabschlusses nicht bestanden hat, sehr bemerkenswerth.

Der Larynx ist bekanntlich im Sinne einer Zungenpfeife gebildet und functionirt genau wie eine solche: die Luft wird aus dem Blasebalg (dem Thorax, durch das Windrohr) bestehend aus Bronchien, Trachea und Unterkehlkopfraum) gegen die gespannten elastischen Membranen getrieben, welche wir Stimmbänder oder mit der neuen Nomenclatur der deutschen anatomischen Gesellschaft neuerdings Stimmlippen (Labia vocalia) nennen. Diese erzeugen dann einen Ton dadurch, dass sie in dem Momente, in welchem die Spannung der gewaltsam gegen sie andrängenden Luft diejenige der Membranen überwindet, ausweichen und die Luft durchströmen lassen. Gleich darauf nehmen aber die (Stimmlippen), vermöge ihrer Elasticität, ihre frühere Stellung schon wieder ein. Dieses Spiel wiederholt sich dann in einer, der Tonhöhe entsprechenden Frequenz. Die Stärke, mit der uns ein Ton zu Gehör kommt, wird im Allgemeinen von der Kraft der angeblasenen Luft abhängen, jedoch wissen wir durch ein Thierexperiment von Moritz Schmidt in Frankfurt a. M.[1], dass auch die stärksten Anstrengungen des Thorax nur sehr leise Töne hervorzubringen vermögen, sobald der Kehlkopf des Versuchsthieres nach aussen verlegt ist — das heisst mit anderen Worten, sobald das zur nothwendigen Verstärkung des Tones dienende Ansatz- oder Schallrohr, gebildet durch Oberkehlkopfraum, Mundrachen, Nasenrachen und Nasenhöhle + Nebenhöhlen, ausgeschaltet wird. Dieser Höhlencomplex dient als Resonanzboden, trägt aber nicht nur zur Verstärkung des Tones bei, sondern er verleiht demselben auch den individuellen Charakter und die Ausdrucksfähigkeit und der Sprache die Deutlichkeit. Wenn wir nun den vorliegenden Krankheitsfall unter diesen Gesichtspunkten betrachten,

so lernen wir aus demselben, dass unter Umständen eine relativ sehr geringe Luftmenge genügen kann, um eine normale Lautgebung zu veranlassen, während man a priori doch denken sollte, dass die Stärke der menschlichen Stimme zu der die Stimmlippen anblasenden Luftmenge in geradem Verhältniss stehen müsse. — Die Oeffnung, welche bei unserer Patientin so lange Zeit hindurch die Athmung vermittelte, beträgt, sehr gering gerechnet, ungefähr $^1/_{20}$ des normalen Glottisumfanges; während nun diese namhafte Verengerung des respirirenden Kehlkopflumens der Kranken die schrecklichste Athemnoth bereitete, welche sie 15 Jahre lang mit wahrhaft bewunderungswürdigem Gleichmuthe (oder soll man sagen: mit schier unglaublicher Indolenz?) ertrug, wobei jeder einzelne Athemzug factisch erkämpft werden musste, war die Stimme in keiner Richtung alterirt.

Wir ersehen daraus, dass das Verhältniss zwischen Luftmenge und Stimmstärke kein constantes zu sein braucht. Dieses lässt sich vielleicht so erklären, dass das geringere Luftquantum eine um so grössere relative Kraftentfaltung zur Erzeugung der Stimme beanspruchte und dadurch den Larynx, und durch Leitung auch das ganze, schon erwähnte, obere Ansatzschallrohr, einschliesslich der in demselben befindlichen Luft, um so stärker erschüttern, d. h. zum Mitschwingen veranlassen musste, wodurch der Resonanzwerth der oberen Luftwege und ihrer Nebenhöhlen in einem Grade gesteigert wurde, welcher das relative Minus an Luftquantum zu ersetzen im Stande war. Mithin demonstrirt dieser Fall gleichzeitig den hohen acustischen Werth, welchen ein normales Verhalten der Nase und des Rachens für die menschliche Stimme und Sprache hat, in positivem Sinne, während man auf diese physiologische Bedeutung der erwähnten Organe sonst gewöhnlich nur in negativer Weise aufmerksam gemacht wird: denn die Stimme klingt tonlos und todt, und büsst zu gleicher Zeit an Modulationsfähigkeit und Deutlichkeit ein, wenn die Nase verstopft ist.

Wenden wir uns nun der pathologisch anatomischen Seite des vorliegenden Falles zu, so finden wir zunächst, dass Kehlkopfdiaphragmen im Allgemeinen keine sehr seltenen Erscheinungen sind, wenn man nämlich die kleinen Schleimhautfältchen dazu rechnet, welche so häufig aus dem spitzen Stimmlippenwinkel durch Verlöthung einen Bogen machen, oder auch gleich unterhalb der Commissura anterior als kleine ins Lumen vorspringende Platten sichtbar sind, worauf schon mehrfach u. A. von Schrötter[2] aufmerksam gemacht worden ist. Grössere congenitale Diaphragmen sind bisher dreizehn beobachtet worden (P. Bruns[3]), acquirirte dagegen sind ungleich häufiger. Aetiologisch kommen bei der Ausbildung solcher Membranen (welche dann als Narben aufzufassen sind) die verschiedenen Ulcerationsprocesse in Betracht: die Hauptrolle spielt, wie sonst so häufig, auch hier die Syphilis, dann auch die Kehlkopftuberculose, ebenso das Sklerom, welches bei uns in Livland aber nicht vorzukommen scheint. Wie Türck und Schrötter übereinstimmend angeben, kann es aber auch ohne jede nachweisliche Ursache, anscheinend spontan zur Membranbildung im Kehlkopfe kommen.

In allen bisher beschriebenen und abgebildeten Fällen, die mir zu Gesicht gekommen sind, reichten die ausgedehntesten Diaphragmen, von der vorderen Commissur beginnend, nach hinten höchstens bis zu den Proc. vocales, woselbst sie mit einer scharfen, nach hinten concav geöffneten Bogenlinie abschlossen, so dass das hintere $^1/_3$ der Glottis frei blieb, und der Luft genügend Durchtritt gestattet war. — In einem Falle, den Türck[4] aus seiner Beobachtung mittheilt, war dieses Verhältniss umgekehrt, indem hier der hintere Theil der Rima glottidis theilweise überspannt war, während die vorderen $^2/_3$ derselben frei blieben. Unserem Falle ähnlich ist der von Schrötter[5] abgebildete, nur zeigt dieser den Rest des Athmungslumens gerade in der Mitte der Rima; diese Oeffnung ist dabei im Verhältniss zum Ganzen etwa 3 Mal so gross, als die bei Frau Wulfsohn beobachtete, welche in der That ein Unicum darstellt.

Wenn wir uns den Fall nun klinisch betrachten und zunächst fragen, welche der angeführten Ursachen hier das schwere Leiden bewirkt habe, so können wir die Lues als Inculpatin ausschliessen; da wir keine Anhaltspunkte für diese Annahme in der Anamnese finden können; aus der Thatsache allein, dass die Patientin 2 Mal abortirte, können wir nicht auf eine syphilitische Erkrankung schliessen, welche zudem, falls sie zu schweren Ulcerationsprocessen im Larynx führte, — und solche müssten der Diaphragmabildung vorangehen —, ohne schwere Heiserkeit undenkbar gewesen wäre. Eben dasselbe gilt von der Annahme, dass es sich hier um Tuberculose gehandelt haben könnte. Gesetzt auch, dass mir objective Lungensymptome bei der Untersuchung entgangen sein können, liessen sich etwaige katarrhalische oder chronisch pneumonische Erscheinungen doch sehr wohl aus dem Zustande erklären, in welchem die Frau 15 Jahre lang gelebt hatte. Das prompte, fast mit dem Momente der Athmungsbefreiung beginnende Wiederaufblühen der Gesundheit, die Abwesenheit gröberer objectiv physikalischer sowie jeglicher subjectiver Lungensymptome während der langen Krankheit, das Fehlen von Tuberkelbacillen zusammen mit dem absolut normalen Lungenbefunde noch in dieser Woche schliessen einen tuberculösen Process hier um so sicherer aus, als auch die Anamnese kein einziges, für einen solchen sprechendes Moment aufweist. — Nun liegt es nahe, den verschluckten Hühnerknochen zu beschuldigen, welcher in den Larynx gerathen sein, diesen verletzt und so die Anregung zur Membranbildung abgegeben haben könnte. Aber auch dieser Annahme steht der Verlauf der Dinge entgegen: Pat. giebt nicht an, dass ihr der Knochen im Halse stecken geblieben sei: — eine solche Empfindung ist so eigenartig und quälend, schon wenn sie nur durch ein in die Schleimhaut festgekeiltes feines Borstenhaar oder eine zarte Fischgräte veranlasst wird, dass die sehr intelligente Kranke eine dementsprechende Angabe sicherlich gemacht hätte; eine Nachempfindung, welche ein in der Halsschleimhaut sitzender Fremdkörper bekanntlich noch mehrere Tage nach seiner Entfernung zu verursachen pflegt, fehlte hier vollständig, denn nachdem der etwa $1^1/_2$ cm lange, scharfe Knochen herausgekommen war, trat völlige Euphorie ein. Auch hat Pat. in der Zeit seines Verweilens in ihrem

Körper, abgesehen von den unausbleiblichen Schluckschmerzen, die wohl auf direkter Schleimhautverwundung beruhen, keinerlei Beschwerden verspürt, weder hat sie Blut gespieen, noch gehustet, noch war sie heiser geworden. Der Larynx, zumal der subglottische Raum, lässt sich einen solchen Fremdkörper, der sich dann doch in die Kehlkopfschleimhaut hineingebohrt haben müsste, unter keinen Umständen $1^1/_2$ Tage lang reactionslos gefallen. Auch gab die Patientin auf ausdrückliches Befragen, ob der Knochen nicht etwa ausgehustet worden sei, direct an, ihn erbrochen zu haben. Schliesslich liegt zwischen dem angenommenen Trauma und dem ersten Auftreten der Symptome ein Zeitraum von 3 Jahren. Wenn letzterer Umstand auch nicht als Beweis gegen die Annahme einer traumatischen Genese der Membran angesehen werden soll, (da es in der Pathologie nicht unbekannt ist, dass zwischen dem Einwirken einer Schädlichkeit und der nachweisbaren Ausbildung krankhafter Folgeerscheinungen ein beträchtlich langer Zeitraum liegen kann), so ist ein solcher Zusammenhang hier, wo es sich augenscheinlich nur um einfaches, fibröses Bindegewebe handelte, doch im höchsten Grade unwahrscheinlich. —

Da wir von einem Skleromprocesse einfach absehen können, so müssen wir diesen Fall, glaube ich, denjenigen oben erwähnten Beobachtungen anreihen, von welchen Schrötter[6] sagt, dass sie „nicht so selten seien"; es komme erst im späteren Leben zu solchen Bildungen „aber merkwürdig genug .... ohne dass ein eigentliches acutes Krankheitsstadium vorausgegangen wäre und die Veränderung erst zu Tage tritt, wenn es zu allmälig anwachsender Dyspnoe gekommen ist." — Ob hier eine congenitale Anlage vorhanden war, welche das Fundamunt zur späteren, einer unbekannten Ursache entstammenden Ausbildung der beschriebenen Schwimmhaut führte, können wir nicht mit Sicherheit bestimmen — unwahrscheinlich ist das aber keinesfalls. — Mit Staunen muss es uns erfüllen, wenn wir an diesem Falle sehen, wie ein Mensch fünfzehn lange Jahre hindurch in solchem Zustande ununterbrochener höchster Athemnoth leben kann, ohne eine schwere, dauernde Schädigung seiner Gesundheit davon zu tragen. Die Leidensgeschichte der Frau Wulfsohn ist ein schlagender Beweis für die Ausgiebigkeit des Anpassungsvermögens, das der menschliche Organismus besitzt: sie zeigt uns, welche Schädlichkeiten derselbe zu ertragen im Stande ist, wenn dieselben nicht in ganz acuter Weise auftreten; denn, wie schon erwähnt, war trotz der so sehr mangelhaften Respiration keine Organerkrankung eingetreten, nirgend war eine Stauung oder chronische Entzündung zu constatiren. Der Foetor exhalationis, sowie die beträchtlichen Eitermassen, welche zur Beobachtung gekommen waren, brauchen nicht auf eine schwere Organdestruction bezogen zu werden. Das Diaphragma bildete ein Hinderniss für die genügende Expectoration normal producirter Sekrete, diese stagnirten in dem, durch das Hinderniss geschlossenen, feuchtwarmen Raume, wobei sie jedoch dem Contacte mit der atmosphärischen Luft noch immer zugänglich blieben; die mit der letzteren aspirirten Keime und die Stagnation des die Respirationsschleim-

haut reizenden Auswurfes waren dann die Veranlassung zur Eiterbildung und zum Foetor.

Ungewöhnlich ist schliesslich der Verlauf der Heilung. War nach der ersten Beobachtungswoche, in der die Kranke eine, durch ihr geschwächtes Allgemeinbefinden sehr wohl erklärliche Verminderung der Resistenzfähigkeit gegen die Spiegelung und Sondirung an den Tag legte, für die Einführung der Tuben eine dementsprechende, starke Reaktion zu erwarten, so musste es um so wunderbarer erscheinen, dass die Patientin sich die Tubage gleich beim ersten Male so auffallend ruhig gefallen lies. Kaum sass die Tube fest, so wurde die Athmung tief, ruhig und gleichmässig. Am merkwürdigsten erscheint aber, wenn man die Derbheit der Schwimmhaut in Betracht zieht, der so rasche, vollständige Erfolg der Therapie. Der gewöhnlich beobachtete Gang der Dinge ist doch der, soweit ich mich darüber aus der Literatur informirt habe, und meine, allerdings noch nicht grosse persönliche Erfahrung reicht, dass eine lange Zeit dazu gehört, solche Stenosen durch Druckatrophie zu dauernder Erweiterung zu zwingen, wobei die Tube bis zu einer Stunde und länger im Larynx verweilen musste. Frau Wulfsohn wurde im Ganzen nur 4 Mal tubirt: am IV. Tage nach der Durchschneidung des Diaphragma blieben die Schrötterschen Röhren No. 1, 3 und 5 jede etwa 2 Minuten, am VII. TageNo. 3, 5 und 7 à 5 Minuten und am IX. und X. Tage No. 5 und 7 à 10 Minuten im Kehlkopfe. Diese verhältnissmässig geringen Eingriffe genügten, um eine spontane, weitere Rückbildung der Membran bis auf den in Fig. 2 sichtbaren Rest zu Wege zu bringen, trotz des sehr festen, starren Gefüges der obturirenden Membran. Erklären lässt sich dieser günstige Verlauf wohl aus dem relativen Mangel an Blutgefässen, der sich gleich bei der Incision in dem so auffallend geringen Blutverluste documentirte.

Aus demselben Grunde glaubte ich der Patientin auch mit einiger Sicherheit voraussagen zu dürfen, dass sich die schwere Erkrankung nicht wiederholen werde, welche ihr 15 lange Jahre zu einer ununterbrochenen Kette unsäglicher Qual gestaltet hatte.

Literatur.

1. Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. 1894. S. 47.

2. L. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien und Leipzig. 1892. S. 239.

3. P. Bruns, Ueber das angeborene Diaphragma des Kehlkopfs. Archiv f. Laryngologie und Rhinologie v. B. Fränkel. Bd. I. H. 1. S. 24.

4. L. Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Wien, Paris, Leipzig. 1866. S. 293.

5. L. Schrötter, Am angeführten Orte. S. 240.

VIII.

Ueber Behandlung von Septumdeviationen mittelst der Trephine und der Methode von Asch.

Von

Dr. **J. W. Gleitsmann** in New-York.

In den letzten beiden Jahren sind in rascher Aufeinanderfolge in diesem Archiv drei Artikel erschienen, welche die Anwendung der Trephine und des Elektromotors für Septumdeviationen besprechen, und sich sämmtlich günstig über diese Operationsmethode und deren Resultate äussern. Dem Inhalt dieser Arbeiten nach zu schliessen scheint sich diese Methode in Europa noch nicht so eingebürgert zu haben wie in diesem Lande, wo dieselbe schon vor nahezu 9 Jahren beschrieben wurde, und wo die diesbezüglichen Instrumente wohl in den meisten Sprechzimmern der Laryngologen anzutreffen sind. In dem ersten Artikel von Dr. Spiess, S. 283 des 1. Bandes, hat derselbe auf die Demonstrationen von Goodwillie, 1881, in London, hingewiesen, sagt aber, dass nähere Beschreibungen ihm nicht zugänglich gewesen wären. Es sei mir erlaubt, in Kürze eine historische Skizze über die Entwicklung dieser Operationstechnik zu geben.

Die Verwendung von schneidenden Trepankronen und stumpfen Drillbohrern für Operationen in der Nase und der Mundhöhle wurde, wie Dr. Spiess richtig erwähnt, zuerst von Goodwillie angegeben. Dieselben wurden in einem Handgriff befestigt, der sich an dem jetzt noch gebräuchlichen Kabel befand, die treibende Kraft war die gegenwärtig noch von Zahnärzten benutzte Maschine, deren Schwungrad durch den Fuss getrieben wird. Eine Beschreibung dieser Instrumente gab Goodwillie im New York Medical Record vom Juli 1879, in der er sagte, dass er schon seit 1872 dieselben gebraucht. Weitere Publicationen über dieses Thema von demselben Autor finden sich ausser seiner kurzen Mittheilung auf dem Londoner Congress, 1881, in den Transactions der American Medical Association, 1882, und im New York Medical Journal vom 6. Juni 1891.

Die Einführung des Elektromotors zur Bewegung des Kabels und der daran befestigten Bohrer datirt aus späterer Zeit, und war dieser Gegenstand das Thema von zwei Vorträgen, die am 23. März 1887 in der New York Academy of Medicine gehalten wurden. Von den diesbezüglichen Arbeiten ist die eine von H. H. Curtis im New York Medical Journal vom

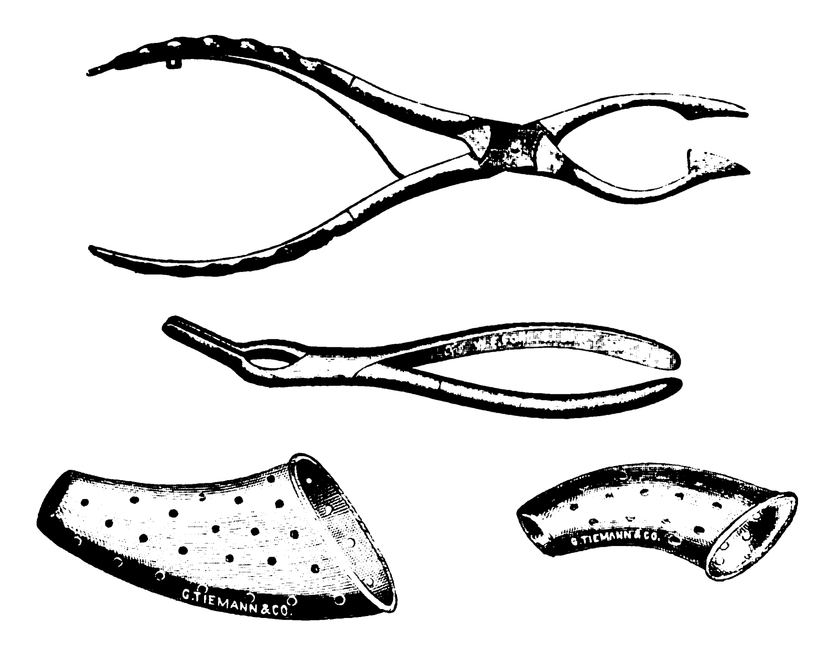
28. Mai 1887 veröffentlicht, welcher den Challengemotor benützt, die andere von dem verstorbenen Jarvis ist im Medical Record, 9. April 1887, erschienen. Derselbe versuchte schon seit Jahren Electricität als treibende Kraft zu benützen, und hat nach mancherlei Versuchen mit verschiedenen Elektromotoren sich damals für den C. und C. Motor entschieden. Jarvis hat mit seiner natürlichen mechanischen Begabung eine grosse Varietät von Trepankronen angegeben, und sagt er im Text seines Artikels, dass seines Wissens Dr. Seiler von Philadelphia zuerst auf die Verwendung des Elektromotors für nasale Chirurgie hingewiesen habe. Von den europäischen Publicationen will ich nur die von Dr. Bronner anführen, welche im Journal of Laryngology, July 1890, erschienen ist, in welcher aber der Elektromotor nicht erwähnt ist.

Ueber die Operation selbst ist nach dem vielen darüber Erschienenen nichts Neues hinzufügen. Einige Collegen gebrauchen für Deviationen jeglicher Art, auch für Exostosen, die sich hinten am Vomer befinden, ausschliesslich Drillbohrer. Doch auch hier wird es am besten sein zu individualisiren, und für gewisse Fälle ist meines Dafürhaltens die Säge allein, oder um Weg zu schaffen zuerst der Bohrer mit folgender Säge vorzuziehen. Es kommen aber Deviationen, besonders des vorderen knorpeligen Theiles, vor, in welchen beide Operationen ungeeignet sind, und in welchen wenigstens in meinen Händen und denen vieler meiner Collegen auch andere Methoden nicht zum erwünschten Ziele führen. Obwohl im Princip nicht neu, und in mannigfachen Modificationen schon früher versucht, hat doch das Verfahren von Asch in solchen Fällen bei Collegen, welche dasselbe anwandten, die günstigsten, wirklich überraschend gute Resultate ergeben. Da dessen Technik selbst hier zu Lande noch wenig gewürdigt, und in Europa voraussichtlich noch weniger bekannt ist, will ich eine nähere Beschreibung dieser Operation und der dabei verwandten Instrumente geben.

Die Operation von Asch, zuerst im New York Medical Journal, 20. December 1890, veröffentlicht, und im Internationalen Centralblatt für Laryngologie, Mai 1891 bei Besprechung der Verhandlungen der American Laryngological Association beschrieben, ist besonders für solche Fälle geeignet, in welchen der vordere knorpelige Theil des Septums mehr weniger zur Seite gebogen ist, manchmal in dem Grade, dass er die innere Wand des Nasenflügels berührt, und in welchen die Entfernung des obstruirenden Knorpels eine grosse Perforation schaffen würde. Es soll damit nicht gesagt sein, dass andere Operationsverfahren, auf welche ich hier nicht weiter eingehen will, nicht zum erwünschten Ziele führen können, aber wer die mannigfachen Misserfolge bei den anderen Methoden, die manchmal umständliche, technisch gar nicht leichte Manipulationen erfordern, miterlebt hat, wird bei solchen Knorpeldeviationen wohl immer Asch's Methode vorziehen, wenn er sie einmal geübt und das Resultat beobachtet hat.

Die Operation wird in der Narcose vorgenommen, das Instrumentarium ist sehr einfach und besteht aus drei Instrumenten: einer Scheere mit

convexen Branchen, deren eine schneidend, die andere stumpf ist, einer der Adam'schen ähnlichen Zange und mehreren Obturatoren von Hartgummi und verschiedenen Grössen. Die Scheere ist in halber, die Zange in ein drittel, und die Obturatoren in natürlicher Grösse wiedergegeben. Ein viertes Instrument zur Trennung von möglicherweise vorhandenen Adhäsionen zwischen Septum und Aussenwand bei länger bestehenden, excessiven Deviationen, ist ebenfalls von Asch angegeben worden, dürfte aber selten nöthig sein, und kann durch ein gekrümmtes Messer oder dergleichen leicht ersetzt werden.



Nach erfolgter Reinigung und Desinfection der Nase und nach eingetretener Narkose wird die stumpfe Branche der Scheere in das obstruirte Nasenloch geführt, und die Scheere in horizontaler Richtung geschlossen, und hiermit der Knorpel entsprechend der Länge der schneidenden Branche durchschnitten. Der zweite unmittelbar darauffolgende Schnitt soll soviel wie möglich im rechten Winkel zum ersten, also vertical, gemacht werden, und legt Asch auf die richtige Ausführung dieses Kreuzschnittes an der Stelle der grössten Convexität der Deviation grosses Gewicht. Mit der nachher eingeführten Zange wird in nicht zu zarter Weise die Deviation so viel wie möglich gerade gerichtet, und werden dann durch Eingehen des Fingers in die verengte Nasenhöhle die Segmente auf die andere Seite gedrückt, bis die Elasticität des Knorpels in der ganzen Ausdehnung der Deviation zerstört ist. Bei diesem Verfahren soll besonders der Knorpel an der Basis manipulirt werden, und kann man sich von dem Erfolge sehr wohl überzeugen, wenn man die Spitze des Fingers durch die geschaffene Oeffnung in der anderen Nasenhöhle erscheinen sieht. Bei der erfolgenden, manchmal etwas reichlichen Haemorrhagie ziehe ich vor, den

Kopf des Patienten nach unten zu drehen, und sobald das Blut aus der Nase abgeflossen, die Obturatoren einzuführen, ohne die gänzliche Sistirung der Blutung abzuwarten. Die Obturatoren sollen so gross sein, dass sie die Nasenhöhlen vollständig ausfüllen, und ist der grössere in die ursprünglich deviirte Seite einzuführen, um den Knorpel noch mehr nach der anderen Seite zu drücken. Nach deren Introduction steht die Blutung durch die dadurch ausgeübte Compression von selbst, und sollen die Obturatoren so tief in die Nase eingeführt werden, dass sie nicht vorstehen, und in der oberen Tasche des Nasenflügels fest stecken. Es empfiehlt sich, den Obturator aus der concaven Höhle definitiv am folgenden Tage, den an der deviirten Seite befindlichen temporär behufs Reinigung desselben und Ausspülung der Nase erst nach 48 Stunden zu entfernen. Der Patient soll drei Tage im Bett oder wenigstens im Hause verbringen, die Entfernung und Wiedereinführung des Obturators mit einhergehender Desinfection geschieht täglich und lernt dies der Patient sehr bald selbst vornehmen, so dass er nicht tägliche Besuche beim Arzte zu machen hat. Fünf Wochen Tragen des Obturators haben Asch und seine Nachfolger für nothwendig befunden, um definitive Heilung mit bleibend geradestehendem Septum zu erzielen. Die Heilung erfolgt, indem sich einzelne Schnitt- und Bruchecken übereinander legen und in dieser Weise heilen. Perforation bleibt nicht zurück. Sollten sich an dem hinter dem Obturator gelegenen Theil später Granulationen bilden, oder eine weitere Stenose sich ergeben, so können diese Zustände leicht durch die Trephine beseitigt werden.

IX.

Zwei bemerkenswerthe Fälle von Tuberkulose der obersten Athmungswege.

Von

Dr. **F. Pluder,** Specialarzt in Hamburg.

Zwei Fälle von ausgesprochener Tuberkulose der obersten Athmungswege, von denen der eine eine sekundäre Erkrankung der Nase, des Nasenrachens und der Mundhöhle bei bestehender Lungen- und Kehlkopfphthise darstellt, der andere eine ausgebreitete Affektion des Isthmus faucium und Rachens zeigte, die bei negativem sonstigen Befunde als „primär“ aufgefasst werden musste, weichen von dem Bilde, das man von dieser Krankheit an den vorliegenden Schleimhäuten gewöhnlich sieht, einigermaassen ab, sodass sie ein erhöhteres Interesse beanspruchen, und bestimmen mich, Befund und Verlauf derselben in diesem Archiv niederzulegen. Beide Fälle, die kürzlich im hiesigen Aerzteverein in Bezug auf die wichtigsten Momente demonstrirt worden sind, sind noch gegenwärtig in meiner Beobachtung; jedoch ist nur im ersteren Falle von einer Behandlung der Rede, da der zweite sich schon seit fast Jahresfrist in einem Zustand relativer Heilung befindet. Die Literatur habe ich nur, soweit die letzten Jahre in Betracht kommen, durchsehen können, und da auch dies nicht genau geschehen konnte, verzichte ich lieber auf Angaben über gleiche Fälle oder ähnlicher Art.

Der erste Fall trat vor zehn Wochen in meine Behandlung und bot folgenden Aufnahmestatus:

Der Patient ist ein 34jähriger, kräftig gebauter Mann von stattlicher Figur, Klempner von Beruf, in dessen Familie keine Tuberkulose ist. Auch will er immer gesund gewesen sein, bis auf eine kurzdauernde Heiserkeit vor zwei Jahren, die durch Erkältung entstand und bei Anwendung der üblichen Hausmittel vorüberging. Seine jetzige Krankheit begann vor 4 Wochen mit Heiserkeit, der sich bald Schluckschmerz, sowie geringer Husten und Auswurf beigesellten. Letzteren beiden Symptomen legte er besondere Bedeutung nicht bei; wesentlich der anhaltende Schluckschmerz war es, der ihn ärztliche Hülfe aufzusuchen zwang. In der letzten Woche bestanden auch geringe Nachtschweisse, niemals hingegen Brustschmerzen. Auch Fieber fehlte.

Bei der Lungenuntersuchung fanden sich die auskultatorischen und perkutorischen Zeichen einer Verdichtung der rechten oberen Spitze; das Vorhandensein von Cavernenbildung daselbst konnte nicht festgestellt werden. Diesem nicht sehr vorgeschrittenen Lungenzustand entsprach der mässige Auswurf, indem sich nur spärliche Tuberkelbacillen fanden.

Im Larynx hingegen stellte die Spiegeluntersuchung einen fortgeschritteneren Erkrankungszustand fest, nämlich grössere und tiefergreifende Ulcera der Taschenbänder, links mehr im vorderen, rechts mehr im hinteren Theil und ein grosses Geschwür an der Innenfläche des Kehldeckels, dicht über dem Tuberculum epiglottidis gelegen, alle drei Geschwüre ohne Zusammenhang mit einander. An der Innenseite der Hinterwand bestand ein grosses, hocherhabenes, breitbasig aufsitzendes Infiltrat, das auf seiner Höhe zwei kolbige Fortsetzungen zeigte und an seiner rechtsseitigen Basis beginnenden Zerfall. An den Aryknorpeln und den aryepiglottischen Falten war mässige Schwellung bemerkbar; die Stimmbänder waren grauroth und aufgelockert, jedoch ohne Ulceration.

An der Oberlippe ist eine Narbe sichtbar, die eine angeborene und in frühester Kindheit operirte Hasenscharte zurückgelassen hat, während der harte Gaumen noch eine solche Spaltbildung zeigt, die median ist, in einer Entfernung von 20 mm von den lingualen Schneidezahnflächen beginnt und nach hinten hin durchgeht, also mit Coloboma palati mollis combinirt ist. Am Alveolartheil des Oberkiefers fehlt der rechte innere Schneidezahn; wann er extrahirt wurde, kann Patient nicht genau angeben. Der nebenanstehende äussere Schneidezahn ist an seinem freien linken Rande bis zum Zahnfleisch hin rauh und cariös, das Zahnfleisch selbst an dieser Stelle oberflächlich ulcerös. Ein paar andere Zähne des Gebisses sind gleichfalls cariös, haben aber für das Folgende keine Bedeutung. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle zeigte nichts Auffallendes, nicht einmal ausgesprochene Anämie. Gleichfalls ohne Abnormität war die Zunge. Auch besondere Schwellung der Nacken- und Halslymphdrüsen konnte, wenn dieselben auch fühlbar waren, nicht constatirt werden.

Die durch die congenitale Spaltbildung ermöglichte directe Besichtigung des hinteren Nasenabschnittes und des Nasenrachens ergab einen frappanten Befund:

Der hintere Rand des Septum narium, der von vorn unten nach hinten oben zieht, zeigte fast seiner ganzen Länge nach einen mehr oberflächlichen geschwürigen Zerfall der Schleimhaut, der sich nach hinten oben, am Uebergang zum Fornix cavi retronasalis zu einem über markstückgrossen Ulcus erweitert, das unregelmässig kreisförmig gestaltet und mit steilen, indurirten, stellenweise unterminirten Rändern und infiltrirter Umgebung versehen ist und in dessen mit speckigem Sekrete bedecktem Grunde kleine rothe Granulationsköpfchen aufschiessen. Das Geschwür, das stellenweise bis auf das Periost in die Tiefe greift, nimmt den hintersten oberen Nasenabschnitt seitlich vom Septum und die vordere Hälfte des Fornix ein, während die hinteren Enden der mittleren und oberen Muscheln frei bleiben. Eine gleiche Ulceration von ovaler Form und regelmässigerem Rand, der auch lange nicht dieselbe Steilheit und Infiltration zeigt, liegt am freien Rande der rechten Gaumenhälfte, dort wo harter und weicher Gaumen zusammenstossen, und ist meist mit einer Lage dicken, mit Eiter gemischten Nasenschleims bedeckt, der von dem Nasenboden herunterzieht. Bei der Rhinoscopia anterior sieht man, dass letzteres Geschwür nur die Fortsetzung eines Processes am Nasenboden ist. Denn blickt man den Nasenboden entlang, so finden sich in einiger Entfernung von der Nasenöffnung, ungefähr in der Mitte des Nasenbodens, aufschiessende Granulationswucherungen, die seine ganze Breite einnehmen und mit dem gleichen dicken Schleim bedeckt sind; bei der Untersuchung mit der Sonde ist in der ganzen Ausdehnung dieser Wucherung die knöcherne Unterlage freigelegt und rauh. Sogar, wenn man die Sonde nach aussen wendet, stösst man in diesem Bereich, also unterhalb der unteren Muschel, die aber selbst nicht mitergriffen ist, und bis dicht an sie heran, auf rauhen, nicht gelockerten Knochen.

Die übrigen Theile der rechten Nasenhälfte, die linke Hälfte und das knorplige Septum bieten normale Verhältnisse, was vom letzteren besonders betont wird. Ein drittes kleineres Ulcus, das im Spiegelbilde leicht zu sehen ist, schwieriger direct bei entsprechender Drehung des Kopfes, liegt in der Gegend des linken Tubenostiums. Dass irgend eine Nebenhöhle mit afficirt wäre, dafür fehlt jeder Anhaltspunkt. Das Sekret der Geschwüre enthält Tuberkelbacillen, und wurden dieselben auch ohne Schwierigkeit im Gewebe selbst nachgewiesen an einem aus dem Geschwürsrande excidirten Schleimhautstückchen.

Die Untersuchung der übrigen Körperorgane bot kein Interesse.

Der Weiterverlauf gestaltete sich derart, dass Husten und Auswurf zunahm, sich abendliche geringe Temperatursteigerungen einstellten, die Gesichtsfarbe an Frische sehr abnahm und sich Schleimhautanämie besonders am Gaumen, Rachen und den nicht erkrankten Theilen der Nase zeigte. Vor allen am knorpligen Septum narium fällt diese Anämie sehr auf. Das Geschwür am linksseitigen Taschenbande vergrösserte sich trotz Milchsäurebehandlung und täglichen Jodoforminsufflationen und griff auf die vordere Stimmbandhälfte über, von der aus auch das andere Stimmband inficirt wurde. Der Schluckschmerz, der nur mit dem Kehlkopfzustand in Zusammenhang gebracht werden konnte — die Nasenaffektion macht trotz ihrer grossen Ausdehnung auch jetzt nicht die geringsten Beschwerden — verhielt sich schwankend, zuweilen war er recht intensiv. Das Geschwür längs des hinteren Septumrandes und am Fornix cavi retronasalis ist am Anfang der Behandlung mit dem scharfen Löffel ein paar Mal ausgekratzt worden, unter nachfolgender Einreibung von purer Milchsäure. Dadurch ist das Aussehen der Ulcerationsfläche ganz bedeutend gebessert worden. Der Geschwürsrand ist in eine gereinigte, gut aussehende, glatte Granulationsfläche umgewandelt worden, an der theilweise oberflächliche Vernarbung erkennbar ist — ein vom früheren Zustand ganz beträchtlich abweichendes Bild, das sich auch bis gegenwärtig gut gehalten hat, obgleich die Fläche seit mehr als einem Monat schon ohne jede Behandlung geblieben ist. Selbstverständlich ist aber von einer wirklichen ausgedehnten und festen Narbe (wie im nächsten Falle von Rachentuberkulose) keine Rede; bietet doch schon der steile, infiltrirte Rand des tiefen Geschwürs ein schwer zu besiegendes Hinderniss. Die gleiche Behandlung habe ich am Nasenboden versucht, jedoch ohne Erfolg, und ist ein solcher, da die knöcherne Unterlage nicht mehr intakt ist, auch nicht zu erwarten. Uebrigens musste ich mich bald zu einer abwartenden Therapie entschliessen, da das Gesammtbefinden eher Rückschritte machte, Kehlkopf- und Lungenzustand auf einen progredienten Verlauf schliessen liessen und die Besserung der mit dem scharfen Löffel erreichbaren Ulcerationen, die nicht einmal subjektive Beschwerden machten, gegenüber dem gesammten Erkrankungsbilde zu wenig ins Gewicht fiel. Das Geschwür am Tubenostium hat eine solche chirurgische Behandlung nicht erfahren.

In den letzten drei Wochen traten drei neue Lokalisationen des tuberkulösen Giftes auf. An der rechten Seite der Unterlippe, am Lippenroth und dessen Uebergang zur Schleimhaut ist ein unregelmässiges bohnengrosses Geschwür von länglich runder Form mit matt rothem Hof und speckigem Grunde entstanden, in dessen Nähe ein paar kleine graue Knötchen bei genauem Zusehen bemerkbar sind. Sein Anfangsstadium entzog sich der Beobachtung. Seit vierzehn Tagen besteht auch eine linksseitige Mittelohreiterung, deren tuberkulöser Charakter sowohl dem klinischen Befunde nach als auch durch bakteriellen Nachweis festgestellt werden konnte, und seit acht Tagen tritt noch ein tieferes längs ovales Geschwür am Zungenrande in Beobachtung, das rechts neben der Zungenspitze ge-



legen und durch seinen besonders hohen Randwall und rothen infiltrirten Hof charakteristisch ist. Auch hier sind miliare Knötchen sichtbar.

Das stetige Fortschreiten der Krankheit ist in letzter Zeit unverkennbar gewesen. Wenn auch die Körpertemperatur grössere Steigungen nicht gezeigt hat, in den letzten Tagen sogar innerhalb der normalen Breite blieb, so ist doch der allgemeine Ernährungszustand sehr zurückgegangen, der Husten quälend und der Schluckschmerz vermehrt. Die Infiltration der rechten Lunge hat sehr zugenommen, und die linke Lunge zeigt diffusen Catarrh. Im Larynx sind die Ulcera zusammengeflossen und in ein grosses Geschwür verwandelt, das auf die Trachealschleimhaut übergegriffen hat. Der Process am Nasenboden ist sowohl nach vorn hin gewachsen und reicht bis zur Gegend des vorderen Muschelrandes heran, als auch nach hinten bis zur Uvula geschritten, welch letztere — d. h. ihr der rechten Gaumenhälfte entsprechender Theil — als rother, vergrösserter, indurirter Anhang erscheint. Da die Prognose als ganz trostlos erscheinen muss, ist auf jede dem Patienten unbequeme lokale Therapie verzichtet worden, und habe ich den Eindruck, dass der Patient von diesem Verzicht eher Vortheile hat, als Nachtheile. Nur die Geschwüre an der Lippe und Zunge werden mit starkprocentiger Milchsäure noch weiter behandelt; das Mittelohrleiden wird mit Jodoformeinblasungen auf dem bisherigen Zustand zu halten gesucht; die sonstige Therapie ist gegenwärtig rein symptomatisch.

Im Vordergrunde des klinischen Interesses, das der vorliegende Fall bietet, steht die tuberkulöse Miterkrankung der Nase und des Nasenrachens, wie dieselbe sich schon bei der ersten Untersuchnng repräsentirte, deswegen weil nicht die typische Stelle, das Septum cartilagineum und der vorderste Nasenabschnitt, afficirt war, sondern der hintere, unter gewöhnlichen Verhältnissen sehr geschützte, und der Nasenrachen, ferner weil die ausgedehnte Erkrankung der Nase in einer Zeit sich geltend machte, in der man Sekundäraffektionen hier nicht zu sehen gewohnt ist. Schon der Kehlkopfbefund konnte gegenüber dem wenig fortgeschrittenen Lungenzustand auffallen, doch hat man dies öfter zu sehen Gelegenheit. Die Rachenschleimhaut, die die dritte Stelle in der Häufigkeit der tuberkulösen Lokalisationen sekundärer Natur in den oberen Athmungswegen einnimmt, in der Regel allerdings auch nur in den fortgeschrittenen Stadien der Phthisis miterkrankt, zeigt nichts Verdächtiges. Die Oberfläche der Gaumenmandel macht einen vollständig normalen Eindruck; letztere und besonders auch die Balgdrüsen des Zungengrundes sind ohne Schwellung und eher im Zustande der Atrophie. Freilich können in den Lacunen der Mandel kleinere geschwürige Processe sich abspielen, die sich der Untersuchung entziehen. Dmochowski, der darüber eine Untersuchung geliefert hat und an seinem Leichenmaterial niemals eine isolirte Ulceration an der Oberfläche der Mandeln sah, hält diesen Vorgang sogar für etwas sehr häufiges. Die afficirten Partien in der Nase sind normaler Weise mit flimmerndem Cylinderepithel bekleidet, und die gegen die Choanen und den oralen Rachentheil gerichtete Flimmerbewegung desselben hat schon Koch als bestes Wehrmittel gegen das Festhaften und Eindringen des Tuberkelbacillus hingestellt. Trotzdem kann kein Zweifel sein, dass es sich hier um sekundäre, durch directe Contagion von der Lunge her entstandene Erscheinungen handelt. Der vorhin schon genannte Umstand, dass das durch den Inspirationsstrom und die äusseren Insulte besonders gefährdete knorplige Septum unbetheiligt bleibt, das Aussehen der Geschwüre, ihr Auftreten an ganz getrennten Stellen, die Leichtigkeit und Häufigkeit des Bacillenfundes, sowohl im darüber liegenden Sekret, als im Gewebe selbst, das Auftreten neuer Stellen in der vorderen Mundhöhle während der Beobachtungszeit

sind dafür ausschlaggebend, nur wird die Lungenaffektion viel weiter zurückzudatiren sein, als die Anamnese glauben machen möchte. Welcher Bereich eher erkrankte, Nase oder Kehlkopf, wird schwer zu entscheiden sein, jedoch glaube ich annehmen zu dürfen, dass die tiefgreifenden Geschwüre des Nasenabschnitts länger bestehen, als die des letzteren Organs, jedoch, da sie vollständig symptomlos, d. h. ohne subjektive Beschwerden, verliefen, dem Patienten nicht zum Bewusstsein kamen. Denn nicht einmal nach dem linken Ohre ausstrahlende Schmerzen, die bei der Lage des einen Ulcus am Tubenostium erwartet werden könnten, sind vorhanden.

Der Infektionsmodus der sekundären Tuberkulose in den Schleimhäuten der oberen Athmungswege wird nach E. Fränkel's Untersuchungen gegenwärtig im Allgemeinen so angenommen, dass die Invasion der Tuberkelbacillen durch das vorbeipassirende Sputum von der Oberfläche aus erfolgt, durch das Epithel hindurch, „mag dasselbe nun intakt oder seiner Qualität nach, beziehungsweise hinsichtlich seines Zusammenhanges alterirt sein, während der entgegengesetzte Weg, Einschleppung vom Blut- oder Lymphgefässsystem aus zwar denkbar ist, aber die grosse Ausnahme bilden wird.“ Dies im Auge behalten, wird für die vorliegende ausgedehnte, schwere Nasenerkrankung der Grund ein nahe liegender sein. Infolge der bestehenden Gaumenspalte fehlt der Abschluss der Nase gegenüber dem Rachen, wie er physiologischer Weise bei der Phonation, beim Husten, Schlucken, Würgen und Gähnen mehr weniger eintritt, so dass aus dem tieferen Theile des Athmungstraktus stammendes inficirendes Sputum hier deponirt werden kann. Auf der anderen Seite wird in Folge der Missbildung die Schleimhaut der Nase selbst sammt ihrem Flimmerepithel leicht Veränderungen erfahren und erscheint oft in einem der atrophirenden Rhinitis gleichenden Zustande, worauf auch Hopmann vor kürzerer Zeit aufmerksam gemacht hat. Wenn auch ein solcher Zustand in meinem Falle nicht evident ist und das Probestückchen aus dem Geschwürsrande Flimmerepithel aufwies, von der Hand zu weisen sind geringere Veränderungen der Epitheldecke (Trockenheit und Rissigwerden) im Sinne der leichteren Permeabilität für das tuberkulöse Virus gewiss nicht. Auch die Schleimhaut des Larynx wird, da die bekannte günstige Beeinflussung, die der inspirirte Luftstrom beim Durchströmen durch die Nase erfährt, geschwächt wird, chronisch-katarrhalische Veränderungen erlitten haben, die die Ausbreitung des tuberkulösen Processes daselbst begünstigten, ebenso wie mir am raschen Fortschreiten der Krankheit in der Lunge die Missbildung als mitverantwortlich erscheint.

Die sekundären Affektionen des Nasenrachens anlangend, brachte gleichfalls Dmochowski an der Hand eines zahlreichen Sektionsmaterials beachtenswerthe Daten. Bei 56 an Phthisis Verstorbenen fand sich 15 mal Mitbetheiligung dieses Raumens in Form von geschwürigen Processen daselbst, ganz abgesehen von den Fällen der akuten Miliartuberkulose, die nach dieser Richtung einen ausserordentlich hohen Procentsatz ergaben. Ein ähnliches Verhältniss hat schon früher E. Fränkel konstatirt. Nichts destoweniger sind die Beobachtungen am Lebenden sehr spärlich, seltener jedenfalls als an anderen Stellen der obersten Athmungswege (Zunge, Zahnfleisch, Gaumen), so dass sich von selbst der Schluss ergiebt, dass die sekundären Ulcerationen daselbst gewöhnlich sehr spät auftreten, kurz vor dem Exitus. Besonders geschützt liegt die hintere Nasenhälfte, wenn nicht etwa der Process vom Zahnfleisch aus in die Kieferhöhle und von dieser aus in die Nase eindringt (Rethi, Neumayer). Geschwüre der Nasenschleimhaut, die sich zu Lungen- und Kehlkopfphthise zugesellten, zählt Th. Herynx in seiner Casuistik, die mir leider im Original nicht zugänglich war, zehn Fälle auf, deren



Sitz jedoch vorzugsweise das knorplige Septum war, dieselbe Stelle, wo auch die primären, den Allgemeinzustand wenig oder gar nicht alterirenden Tumoren (Tuberkelgranulome) sich etabliren. Dass aber, wenn der natürliche Schutz der Nase fehlt, im Nasenrachen und der gesammten Nasenschleimhaut die Tuberkelbacillen ebenso günstige Ansiedelungsbedingungen finden und zu baldiger starker Gewebsdestruirung, wie sie gewöhnlich nur die Lues narium auszeichnet, Veranlassung geben können, auch im Frühstadium der Phthise und trotz erhaltenem Flimmerepithel, dafür giebt mein Fall ein Beispiel.

Für die Ansiedelung der Bacillen an der Lippe und der Zunge ist das begünstigende, beziehungsweise veranlassende Moment unschwer aufzufinden. Die Zunge legt sich beim Sprechen, das Patient leicht forcirt, um sich verständlicher zu machen, in die Zahnlücke hinein und reibt sich an der Kante des cariösen Schneidezahns. Wie das Geschwür und die rauhe Zahnkante genau aufeinander passen, ist sofort zu sehen, wenn man einen s-Laut sich vorsprechen lässt. Sodann hängt dem Patienten der lange Schnurrbart, dessen kosmetische Pflege in der unteren Bevölkerungsschicht überhaupt nicht üblich ist, zum Mund herab, und hat er die Gewohnheit, auf der linken Seite daran zu kauen. Wenn man bedenkt, ein wie guter Bacillenfänger dieser Barttheil ist und wie leicht als Folge der genannten üblen Gewohnheit durch die Spannung der Haare und direkt durch das Kauen epitheliale Risse an der Lippenschleimhaut entstehen können, kann das Auftreten des dortigen Ulcus nicht Wunder nehmen. Selbstverständlich ist der Schnurrbart genügend gekürzt worden; zur Extraktion des Schneidezahnes konnte ich mich aber nicht entschliessen sowohl des Allgemeinbefindens wegen, als auch, weil ich mit Schaffung einer frischen Wunde dem tuberkulösen Virus keine neue Eingangspforte bieten wollte. Die anfangs erwähnte, leichte ulceröse Beschaffenheit des Zahnfleisches an diesem Zahn hat für Tuberkulose nichts Charakteristisches.

Die Entstehung der linksseitigen Mittelohreiterung tuberkulöser Natur, charakterisirt durch fast symptomlosen Anfang, Schmerzlosigkeit, hochgradigen Funktionsverlust, dünnflüssiges spärliches Sekret und mehrfache Trommelfellperforirung, kann bei der Nähe einer Infektionsquelle im Nasenrachen nicht weiter auffallen.

Der zweite Patient, ein Zwillingskind und gegenwärtig 16 Jahre alt, trat im Oktober 94 in meine Behandlung. Lues und Tuberkulose bestehen nicht in der Familie. In seiner Körpergrösse und Gesammtentwickelung ist er von den ersten Lebensjahren an etwas zurückgeblieben, was besonders beim Vergleich mit seiner immer normal entwickelt gewesenen Zwillingsschwester markant wird. Seine Krankheit datirt seit 5 Jahren und soll sich an die zweite Impfung angeschlossen haben, die dafür verantwortlich zu machen immer die Neigung der Mutter gewesen ist. Sein damals behandelnder Arzt, der auf dem Gebiete der Hautkrankheiten specialistisch thätig ist, fand bei der ersten Untersuchung ein isolirtes Geschwür auf der hinteren Rachenwand, das ohne erkennbare Ursache unter Fiebererscheinungen, die einige Wochen bestanden und zwischen 38 bis 39 Grad schwankten, entstanden war. Zunächst wurde zwecks Feststellung der Diagnose Jodnatrium in starken Dosen verordnet, bis 10 g pro die, drei Wochen lang, ohne Erfolg. Später wurde das Geschwür dreimal in einen Zustand vorübergehender Heilung gebracht, das erste Mal mittelst Tuberculin, das zweimal wöchentlich fast $^1/_2$ Jahr lang injicirt wurde, das zweite Mal durch gemischte Tuberculin- und Tuberculocidin-Einspritzungen und das dritte Mal durch tägliche sehr lang fortgesetzte Jodoformeinblasungen. Die Intervalle zwischen den Recidiven dauerten $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr.

Das letzte Recidiv wurde mir zur Behandlung übersandt, weil sich der Geschwürsprocess bedeutend ausgedehnt und nach dem Cavum retronasale zu ausgebreitet hatte und erneute Jodoformeinblasungen ohne Wirkung blieben.

Der Patient, für sein Alter zu klein, von gracilem Körperbau und dürftigem Ernährungszustand, zeigte damals weder Fieber, noch Husten, noch Brustschmerzen. Letztere beiden Symptome hat er auch niemals gehabt. Subjektiv bestand ziemlich heftiger Schluckschmerz, der ins linke Ohr ausstrahlte.

Bei der Besichtigung des Rachens fand sich ein unregelmässiger, sehr ausgebreiteter Geschwürsprocess, der die hintere Rachenwand einnahm und sich über die ganze Oberfläche der rechten Mandel, des Zäpfchens und einen Theil der hinteren Fläche des Velum palatinum ausbreitete, an der hinteren Rachenwand in den Nasenrachen etwas hinaufstieg und bis zur Mitte der Kehldeckelhöhe an derselben herunterreichte. Das Geschwür war flach, ohne steile, unterminirte oder indurirte Ränder, in deren Nähe miliare Knötchen mit dem blossen Auge nicht erkennbar waren. Der Geschwürsgrund war mit spärlichem Sekret und theils höheren, theils niederen blassrothen Granulationen bedeckt. Nur in der rechten Mandelnische hatte ein tiefer greifender Gewebsverlust stattgefunden, und war ein grösserer Krater entstanden, dessen Oberfläche dem Auge theilweise unzugänglich war. Ganz auffallend und von der Nachbarschaft abstechend präsentirte sich eine Infiltration des rechten Seitenstranges, welcher in einen länglichen, wohl kleinfingerdicken, hellrothen, etwas ödematösen, von Oberfläche glatten Tumor umgewandelt war, der an der Ulceration nicht Theil hatte. Linkerseits überschritt das Geschwür den Seitenstrang, ohne dass derselbe eine stärkere Infiltration gezeigt hätte, zog auch den Arcus palatopharyngeus in seinen Bereich, erreichte jedoch die Mandeloberfläche nicht. Genossene Flüssigkeiten kamen bei dem der Schmerzen wegen sehr erschwerten Schlucken niemals durch die Nase zurück. Nacken- und Halslymphdrüsen waren fühlbar.

Im Kehlkopf bestand leichter Catarrh. Stimmbänder röthlich-grau, Kehldeckel ohne auffallende Veränderung, Sprache etwas belegt. Die Lungenuntersuchung, die im Laufe der Jahre oft vorgenommen wurde, hat immer ein negatives Resultat ergeben. Auswurf bestand niemals.

Da hereditäre Lues ausgeschlossen war, schloss ich mich der Diagnose des ersten Arztes sofort an, nur blieb ich anfangs schwankend, ob ich die Affektion mehr als Lupus, als als eigentliche Pharynxtuberkulose ansprechen sollte. Die mikroskopische Untersuchung eines aus dem Geschwürsgrunde und eines weiteren aus dem Infiltrat entnommenen Gewebsstückchen ergab typische Tuberkelbildung mit zahlreichen Riesenzellen, Tuberkelbacillen jedoch wurden nicht gefunden. Dieser Umstand, sowie der chronische, über Jahre sich hinstreckende Verlauf und seine in der Anamnese erwähnte öftere günstige Beeinflussung, die durch verschiedene Behandlungsweisen nicht allzuschwer erreicht zu sein schien, auch manches aus dem Aussehen des Geschwüres selbst, so das Fehlen eines schärferen Randes mit geröthetem Hof und miliarer Knötchen, der geringe Belag der ulcerirten Fläche, konnten für die erstere Form sprechen, wenn auch die Mitbetheiligung der äusseren Haut fehlte. Doch sprachen zu gewichtige Momente dagegen. Der anfängliche fieberhafte Verlauf, die auffallende Schmerzhaftigkeit, die isolirte Entstehung an der hinteren Rachenwand und die grosse Ausdehnung des Geschwürs ohne Betheiligung einer Prädilectionsstelle für Lupus (Kehldeckel), das Fehlen eigentlicher Schleimhautknötchen, das starke Seitenstrangsinfiltrat mit seiner glatten Oberfläche mussten für die Diagnose Pharynxtuberculose entscheidend sein. Nichts destoweniger stehe ich nicht an, besonders wenn ich die typischen sekundären

Geschwüre des ersten Patienten zum Vergleich heranziehe, zuzugeben, dass der hier vorliegende Fall von Schleimhauttuberkulose dem klinischen Bilde nach dem Lupus nahe steht, und könnte man eine Zwischenform zwischen beiden annehmen. Zwar die tiefen Nasengeschwüre eignen sich zu diesem Vergleich nicht so sehr, da hier Cylinderepithel und reichlichere Drüsenelemente das vorhin beschriebene Aussehen erklärlich machen, und solche Tiefe erreichen die tuberculösen Ulcera der mit geschichtetem Pflasterepithel bekleideten Mundrachenhöhle in der Regel nicht, von den grösseren Zungengeschwüren abgesehen; aber auch der Anblick des Lippengeschwüres ist wesentlich anders durch seinen mattrothen Hof und infiltrirten Grund, als er bei der hier vorliegenden, auf ulcerösem Grunde schlaffe Granulationsmassen zeigenden Rachenaffektion sich darbietet. Mikroskopisch muss übrigens die Diagnose als genügend gestützt gelten. Denn dass Bacillen nicht gefunden sind, ist nur von nebensächlicher Bedeutung; erfahrungsgemäss sind die Gewebe der Geschwüre in den oberen Athmungswegen, denen die direkte Kontagion von Lunge und Kehlkopf her fehlt, bacillenarm. Uebrigens möchte ich zuversichtlich an ein positives Untersuchungsresultat nach dieser Richtung hin glauben, wenn mehrfach untersucht worden wäre und der Wink von Hajek, Stückchen mehr aus der Tiefe zu benutzen, meinerseits mehr beachtet worden wäre.

Der Patient wurde zunächst von mir mit 50—80proc. Milchsäure gepinselt, ohne befriedigendes Resultat, obgleich der Schluckschmerz etwas gelindert wurde. Sodann habe ich die ganze Geschwürsfläche partienweise mit dem scharfen Löffel energisch ausgekratzt und mit purer Milchsäure nachgeätzt, während das Infiltrat ausgiebig gestichelt wurde, gleichfalls unter nachfolgender Milchsäureeinreibung. Die pure Milchsäure wurde hier verhältnissmässig gut vertragen, sie wirkte sogar auf den Operationsschmerz im gewissen Sinne beschwichtigend, während im ersten Falle ihre Anwendung recht schmerzhaft war, besonders wenn die Lokalisirung nicht sicher war und etwas nach dem Kehlkopf zu herunterfloss. Der nächste Erfolg war die Beseitigung des Schluckschmerzes, der bis zur Gegenwart bis auf jede Spur verschwunden ist, und die Herstellung eines vollen subjektiven Wohlbefindens. Objektiv wurde — nach ungefähr vierteljähriger Behandlung — eine grosse und feste Narbe erzielt mit gleichzeitiger, ziemlich ausgedehnter Verwachsung zwischen Rachenwänden und den Theilen des Gaumens und der hinteren Gaumenbögen, sodass für die Nasenathmung nur eine enge Passage übrig geblieben ist. Diese Passage wird auf der rechten Seite und nach hinten hin begrenzt durch den blassrothen geschrumpften Seitenstrang, nach links hin durch den Arcus palatopharyngeus dieser Seite, der in einen festen rundlichen Narbenstrang verwandelt ist. Die Uvula ist als ganz kleines Stümpfchen eben noch erkennbar; die einzelnen Theile des Rachens sind nach rechts hin verzogen, so dass die Kommunikation zwischen Rachen und Nasenrachen nicht mehr der Mitte der Rachenwand entspricht; speciell ist der ebengenannte linke Arcus palatopharyngeus nach innen gerückt und adhärirt ziemlich in der Mitte der Rachenwand. Die linksseitige Mandelnische ist dadurch sehr verbreitert. Die Rachenschleimhaut ist demnach durch eine feste Narbe von grosser Ausdehnung ersetzt in einer Weise, wie man dies nur bei Lues zu sehen gewohnt ist.

Seitdem ist fast ein ganzes Jahr verflossen. Patient hat an Körpergewicht rasch zugenommen (noch in den letzten vierzehn Tagen zwei Pfund), und ist Laufbursche eines Geschäftes geworden, wo er den gestellten Anforderungen vollständig genügt. Zwischendurch wurde einmal ein akuter Larynxkatarrh beobachtet, der durch Erkältung entstand, mit einer mässigen Schwellung des rechten Taschenbandes einherging, aber ohne Lokalbehandlung vollständig schwand. Das objektive

Bild bot nichts, das erneuten Verdacht hätte anregen können, mit alleiniger Ausnahme des rechten Ligamentum pharyngo-epiglotticum, das etwas dicker erschien, als das linksseitige, ohne sonst in Oberflächenform oder Farbe einen Anhalt zu bieten. Da im Anfang der Beobachtung auf dieses Ligament nicht geachtet wurde, kann ich nicht sagen, wie lange diese Verdickung, die, wie schon gesagt, nur gering ist, besteht; wahrscheinlich bestand sie schon bei der ersten Untersuchung. Seit circa einem Vierteljahr werden auch zwei kleine Stellen des hinteren Abschnitts der linken verbreiterten Mandelnische beobachtet, die durch ihr mehr gelatinöses Aussehen auffallen; jedoch hat sich weder an der erstgenannten Partie, noch an den beiden letztgenannten Stellen bei öfterer Kontrole etwas Dubiöseres gezeigt, das erneute therapeutische Maassnahmen erfordert hätte. Wenn auch aus der Anamnese die Neigung zu Recidiven ersichtlich ist und gegenüber dem jetzigen Zustand immerhin vorsichtige Beurtheilung geboten ist, so glaube ich doch annehmen zu müssen, dass eine derartig ausgedehnte und feste Narbe früher nicht erzielt worden ist, und dass der gegenwärtige relative Heilungszustand von einer gewissen Dauer sein wird. Von einem solchen zu reden wird gestattet sein, nachdem auf die schwachen Punkte des gegenwärtigen objektiven Befundes genügend hingewiesen worden ist.

Bei dem Fehlen jedes Lungensymptoms im jahrelangen Verlaufe und dem negativen Befund der Brustorgane in früherer Zeit und jetzt, auch in Berücksichtigung der günstig fortschreitenden allgemeinen Körperentwickelung seit Beseitigung des Rachenleidens muss diese Affektion als primär hingestellt werden, allerdings mit einiger Reserve. Denn die von vielen Seiten betonte Möglichkeit, dass sich irgendwo im Körper ein käsiger Herd oder Tuberkeldepot der Untersuchung entziehen und lange Jahre schlummern kann, ist auch hier nicht von der Hand zu weisen. Auch weiss ich wohl, dass in der Literatur beweisendere Fälle von primärer Rachentuberkulose beschrieben sind, und besonders ein Umstand mir entgegengehalten werden kann, das Zurückbleiben der körperlichen Entwickelung von Jugend an, nicht erst seit dem Krankheitsbeginn, wodurch ein gewisser Verdacht nach der vorhin genannten Richtung hin rege gemacht wird; jedoch die ganze Art und der Verlauf des Falles lassen mich von einer primären Form sprechen und im praktischen Sinne war es für mich eine solche.

Die durch den ausgiebigen Gebrauch des scharfen Löffels bewirkte Verwachsung im Rachen hat sich als sehr störend für die Nasenathmung nicht erwiesen, und glaubte ich auf etwaige Versuche, die Passage freier zu machen, verzichten zu können, um den Patienten erst ungestört das nachholen zu lassen, was er in seiner Gesammtkonstitution durch die lange Krankheit eingebüsst hat.

X.

Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Christiania.

Ein Apparat zur Ausspritzung der Nase.

Von

Dr. **Hans Daae,** I. Assistent der Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Christiania.

Mit jedem Tage vermehrt sich die Zahl derjenigen Ohrenkrankheiten, welche als eine Folge des Spritzens der Nase auftreten.

Viele haben diese Methode daher ganz verlassen, aus Furcht mehr Schaden als Nutzen anzurichten, andere wenden dieselbe an, jedoch so selten wie möglich und auch nur, wenn gewisse Vorsichtsmassregeln beobachtet werden. In der Poliklinik des hiesigen Reichshospitals für Ohren-, Nasen- und Hals-Krankheiten werden Spritzungen fast ausschliesslich nur bei Rhinit. chron. atrof. mit Krusten und Ozaena vorgenommen und erst nachdem der Patient die für alle Specialistan wohl bekannten Vorsichtsmassregeln auswendig gelernt hat; dieselben sind gedruckt und als Plakat über dem Waschtische, wo die Patienten die Spritzungen vornehmen, aufgehängt. Ausserdem giebt eine Diakonissin Obacht darauf, dass die Regeln befolgt werden, sie bereitet auch das Spritzwasser, damit man sicher sei, dass alles gethan wird, was gethan werden kann, um Ohrencomplicationen zu vermeiden. Trotz alledem trat aber Otit. med. acut. supp. so häufig auf, dass wir theils mit Meyer's Rohr, theils mit Schwartze's retronasaler Röhre versuchten dieses zu vermeiden. Keins derselben konnte richtig zur Verwendung kommen, da die Patienten darüber klagten, dass Meyer's Rohr die Nase lädirte, während Schwartze's Rohr starke Würg- und Husten-Bewegungen hervorrief, so dass wir beide aufgeben mussten. Namentlich klagten die Kinder.

Seit Einführung des unten geschilderten Apparates sind die Verhältnisse ausgezeichnet gewesen. Es ist dieses ein gewöhnlicher Nelatonkatheter, dessen vorderster Theil in einer Ausdehnung von ca. 8 cm durchlöchert ist; das Ohr des Katheters ist zugenäht. Man muss ca. No. 12 bei Kindern und No. 15 bei Erwachsenen gebrauchen. Zum Gebrauch für Kinder muss das vordere Ende in einer Ausdehnung von ca. 5 cm durchlöchert sein.

Die Spritzung wird vorgenommen, indem man den Katheter, nachdem derselbe an die Ballonspritze befestigt ist, soweit in die Nase bringt, wie die Löcher reichen. Das Wasser strahlt dann durch die Löcher aus und reinigt die Nase ausgezeichnet. Nachdem die eine Nasenseite ausgespritzt ist, wird die andere auf dieselbe Weise gereinigt.

Während der Zeit, wo diese Methode angewandt worden ist, (ungefähr 5000 Spritzungen) haben wir nicht eine einzige Ohrenaffection als Folge von Spritzung zu verzeichnen gehabt.

XI.

Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris.

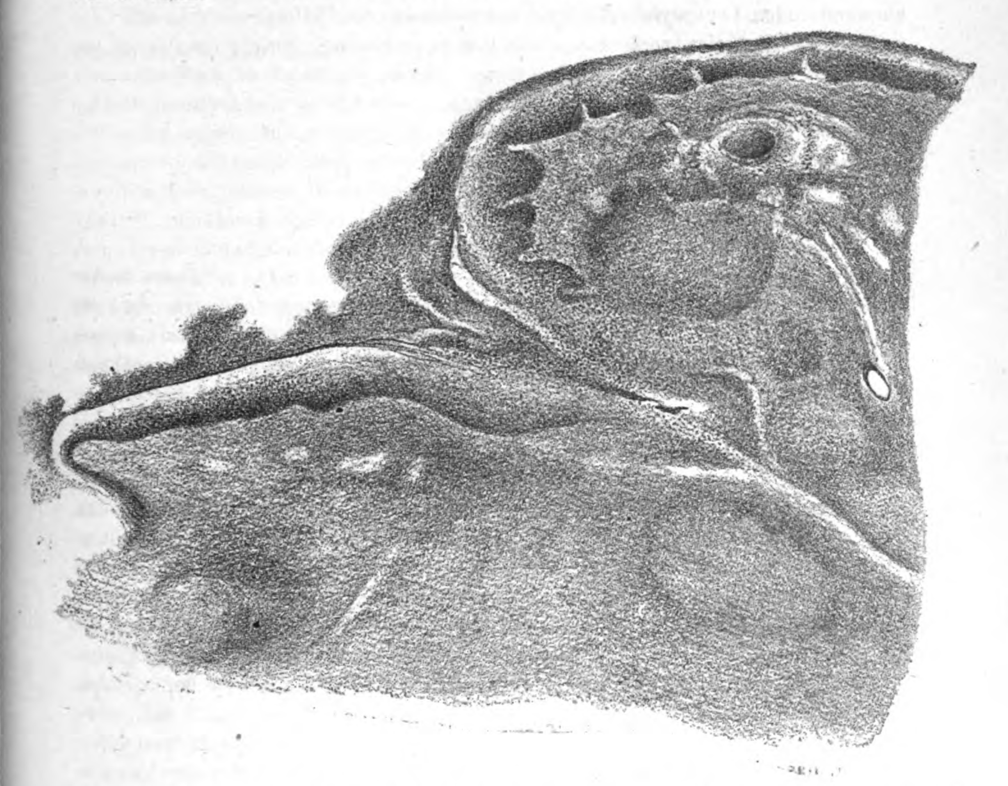
(Referat erstattet in der Laryngologischen Section der British Medical Association am 30. Juli 1895.)

Von

Prof. **B. Fränkel** in Berlin.

Unter dem Namen Tonsillitis sive Angina lacunaris, oder, wie man früher sagte, follicularis, verstehen wir eine entzündliche Affektion der Mandeln, welche durch ihre Erscheinung und ihren Verlauf als eine Krankheit sui generis ausgezeichnet ist. Sie beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit einem Schüttelfrost und raschem Ansteigen der Temperatur. Gleichzeitig oder auch kurze Zeit nachher fühlt der Kranke Beschwerden im Schlunde. Das Schlucken, besonders das Leerschlucken verursacht ihm einen, wenn auch meist nicht erheblichen Schmerz, und auch wenn er nicht schluckt, fühlt er, dass sein Schlund nicht normal, vielmehr von einer leicht schmerzhaften Veränderung befallen ist. In einigen Fällen gehen diese subjektiven Erscheinungen dem Eintritt des Schüttelfrostes um einige Stunden voraus. Untersucht man im Beginn der Affektion den Schlund, so sieht man die Gaumenmandeln geröthet und geschwollen. Einige Stunden nachher zeigen sich auf den Mandeln weissliche, erhabene Flecken, deren nähere Betrachtung ergiebt, dass sie aus den Oeffnungen der Lacunen hervortretende Sekrettropfen darstellen. Man kann sie ergreifen und vorziehen, wobei sie meist in einem Faden ausgezogen werden, der mit dem zurückbleibenden Inhalt der Lacune zusammenhängt. Die in den Lacunen sich neu bildenden Sekrete drängen die vorhandenen zu den Oeffnungen hinaus; so entstehen Sekrettropfen in den Oeffnungen der Lacunen. Diese sinken schliesslich nach unten und können mit solchen benachbarter Lacunenöffnungen confluiren. Auf diese Weise kann ein mehr oder minder grosser Theil der Oberfläche der Mandeln von diesen weisslichen Sekreten bedeckt werden. Dieselben sind dickflüssig und haften der Unterlage ziemlich fest an. Sie sind aber keine Pseudomembranen. Denn sie lassen sich ohne jede Verletzung der Unterlage abheben und enthalten, mikroskopisch untersucht, kein Fibrin. Sie bestehen vielmehr aus zahlreichen Zellen, meist Leukocyten oder auch Epithelien, die gewöhnlich Körnung und andere Zeichen von gestörter Ernährung zeigen. Ausser den Zellen finden sich massenhaft Mikroorganismen, zumeist Kokken darin. Aber wie gesagt, kein Fibrin.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung nehmen Röthung und Schwellung der Tonsillen zu, halten sich aber ebenso, wie der Schluckschmerz, meistens in bescheidenen Grenzen; dagegen steigt meist das Fieber rapide an und erreicht zuweilen schon am ersten Abend der Krankheit 40 Grad und darüber. Am anderen Morgen macht es eine Remission, steigt gegen Abend wieder, um danach in der Nacht kritisch, d. h. unter Schweissen und Sedimenten im Urin zur Norm abzusinken. In einzelnen Fällen endet das Fieber schon nach 24 Stunden, in anderen hält es drei oder vier Tage an. Immer aber macht es durch die Plötzlichkeit seines Eintritts und sein kritisches Ende den Eindruck eines Infektionsfiebers, ein Eindruck, welcher durch das Missverhältniss zwischen den lokalen Erscheinungen und der Höhe des Fiebers noch vermehrt wird; überdies eine Stütze dadurch erhält, dass in einem Bruchtheil der Erkrankung eine Anschwellung der Milz nachgewiesen werden kann.



Schnitt durch eine an Angina lacunaris erkrankte Gaumen-Tonsille. Derselbe hat den Ausführungsgang einer Lacune getroffen, welcher die Figur in eine obere und untere Hälfte theilt. Der breite Epithelsaum, der in der oberen Hälfte Papillen zeigt, ist, besonders in seinen tieferen Lagen, von zahlreichen Leucocyten durchsetzt. In der oberen Hälfte treten drei, in der unteren ein subepithelialer Follikel hervor. Ueberall bemerkt man die vermehrte Auswanderung der Leucocyten. An demjenigen Follikel der oberen Hälfte, welcher am höchsten und am meisten nach aussen liegt, ist dieselbe so massenhaft, dass der epitheliale Saum dadurch verwischt und unsichtbar wird. Die ausgewanderten Leucocyten erfüllen das Orificum der Lacune und bedecken das Epithel, namentlich der unteren Hälfte.

Bei dem günstigen Verlauf, den die Erkrankung in der Regel nimmt, hat man nur selten Gelegenheit, sie an der Leiche anzutreffen. Es lässt sich aber die pathologische Anatomie derselben doch unschwer studiren. Befällt die

Affektion Individuen, welche an Hyperplasie der Mandeln leiden und welche häufig von ihr ergriffen werden, so ist es zuweilen schon aus äusseren Gründen angezeigt, die erforderliche Tonsillotomie schon im akuten Stadium der Krankheit zu machen. Die bei solchen Fällen gewonnene Erfahrung zeigt, dass während der Angina lacunaris gemachte Tonsillotomien nicht anders verlaufen, als die gewöhnlichen. Nachdem ich dieses wiederholt beobachtet hatte, bin ich in den letzten Jahren häufiger dazu übergegangen, von Angina lacunaris befallene hyperplastische Tonsillen, und auch solche, die nur akut stark angeschwollen waren, sofort zu exstirpiren. Auf diese Weise habe ich genügendes Material zum Studium der pathologischen Anatomie der Tonsillitis lacunaris gewonnen.

Schneidet man derartige Tonsillen, so ist die hervorstechendste Veränderung, welche uns das Mikroskop zeigt, *eine Vermehrung der Auswanderung der Leukocyten aus den Follikeln.* Diese wird stellenweise so mächtig, dass die auswandernden Leukocytenschwärme die Konturen der Follikel sowohl, wie des Epithels stellenweise verdecken, sodass man an Stellen, wo die Umgebung mit Sicherheit zeigt, dass eine Follikelgrenze oder ein Epithelsaum vorhanden sein muss, von diesem nichts wahrnehmen kann, vielmehr nur den breiten, dichten Strom der Leukocyten sieht! Auch neben den Follikeln aus dem Saum adenoiden Gewebes unter dem Epithel findet die Auswanderung statt. Der Leukocytenstrom ergiesst sich in die Lacunen, welche von ihm vollgestopft werden, und schliesslich durch die Oeffnungen derselben an die Oberfläche (vergl. Abbildung, S. 131). Ich stehe nicht an, zu erklären, dass ich die anatomische Veränderung der Angina lacunaris *wesentlich in einer enormen Vermehrung der Auswanderung der Leukocyten* erkenne. Diese kann nicht dadurch bedingt sein, dass der Durchtritt derselben durch das Epithel erleichtert ist. Wenigstens ist an dem Epithel sowohl, wie an den Follikeln nichts zu sehen, was einen solchen Schluss rechtfertigen würde. Es muss vielmehr angenommen werden, dass der Zufluss von Leukocyten zu den Follikeln und dem adenoiden Gewebe der Mandeln vermehrt ist, dass also die Angina lacunaris eine *wirkliche Entzündung* des *Parenchyms der Tonsillen* darstellt, *eine Tonsillitis in der eigentlichen Bedeutung des Wortes.* Wenn diese Auffassung bestätigt wird und sich einbürgert, wird es nöthig werden, den Namen der Krankheit dementsprechend zu ändern.

An den *anderen Tonsillen* des lymphatischen Rachenrings kommen dieselben Erscheinungen, jedoch seltener, wie an den Gaumentonsillen vor. Relativ am häufigsten wird die Rachentonsille befallen. Ich habe aber auch Angina lacunaris der Zungentonsille gesehen. Auch solches adenoide Gewebe, welches nicht zu Tonsillen vereinigt ist, wird zuweilen befallen.

Von den *Complikationen* der lacunären Tonsillitis darf nicht unerwähnt bleiben, dass die benachbarten Lymphdrüsen nicht selten dabei akut anschwellen. Auch kommt es vor, dass dieselben auf Druck schmerzhaft werden. Die Anschwellung derselben überdauert manchmal die Krankheit um eine erhebliche Zeit.

Als *Nachkrankheit* verdient der peritonsilläre Abscess hervorgehoben zu werden. Sein Beginn, welcher sich durch heftiges und lokalisirtes Schluckweh kundgiebt, fällt meistens in die ersten fieberfreien Tage der Rekonvalescenz. Auch verdient es Beachtung, dass viele Kranke sich nach ihrer Genesung angegriffener und schwächer fühlen, als es die geringe Lokalaffektion und das kurze Fieber an und für sich erwarten liessen.

Wenn wir uns nach dieser gedrängten Betrachtung der Pathologie und der klinischen Erscheinung der uns beschäftigenden Affektion daranmachen, die

Aetiologie derselben zu ergründen, so ist es nothwendig, nur solche Fälle heranzuziehen, bei welchen kein Zweifel darüber obwalten kann, dass es sich wirklich um echte Tonsillitis lacunaris handelt. Wir müssen deshalb von der ätiologischen Erwägung alle diejenigen Fälle ausschliessen, bei welchen sich Pseudomembranen bilden, oder bei denen der Löffler'sche Bacillus gefunden wird. Ich leugne durchaus nicht, dass auch bei einfacher Tonsillitis lacunaris sich unter Umständen die Entzündung so steigern kann, dass es zur Ausscheidung von Fibrin und zur Bildung von Pseudomembranen kommt. Wenn wir aber die lacunäre Tonsillitis mit Sicherheit von Diphtherie abgrenzen wollen, so thun wir gut, bei der Untersuchung der Aetiologie diese Formen ausser Betracht zu lassen und nur typische, ganz reine Fälle heranzuziehen. Aus demselben Grunde sind dabei alle diejenigen Fälle auszuscheiden, in deren Sekreten der Löffler'sche Bacillus gefunden wird.

Wenn wir uns in dieser Beschränkung die Aetiologie klar machen wollen, so möchte ich an Beobachtungen anknüpfen, welche wir häufiger, als uns lieb ist, zu machen Gelegenheit haben. Ich meine das Auftreten von Tonsillitis lacunaris nach Operationen in der Nase. Eine lacunäre Tonsillitis tritt nach operativen Eingriffen in der Nasenhöhle, besonders nach Anwendung des Galvanokauters, aber auch nach solchen mit schneidenden Instrumenten, oder selbst nach Aetzungen mit Medikamenten, auch bei strengsten antiseptischen Cautelen in Bezug auf das Instrumentarium, so häufig auf, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Eingriff in der Nase und der Tonsillitis angenommen werden muss. Denn letztere findet sich bei Leuten, welche vorher von ihr nie befallen waren und seit der Operation das Zimmer gehütet hatten. Ich habe mehrfach beobachtet, dass sie bei einem und demselben Individuum jedesmal auftrat, wenn der Brenner in der Nase angewendet wurde. Sie tritt gewöhnlich in den ersten Tagen nach dem operativen Eingriff in der Nase auf und befällt die Gaumentonsillen oder die Rachentonsille oder beide zugleich. Im Verlauf dieser traumatischen Angina konnte ich keinen Unterschied gegenüber dem der spontan auftretenden erkennen. Auch fand ich bei ihr dieselben Mikroorganismen und habe auch peritonsillären Abscess als Nachkrankheit gesehen.

Erkennen wir die Beobachtung, dass durch operative Eingriffe in der Nasenhöhle eine typische Tonsillitis lacunaris veranlasst werden kann, als richtig an, so sehe ich dafür keine andere Erklärung, als die Annahme, dass von der Nase aus auf dem Wege des Lymphstromes oder auch des Blutstromes den Tonsillen Stoffe zugeführt werden, welche die Entzündung derselben hervorrufen. Wir müssen annehmen, dass das Trauma, welches in der Nasenhöhle die schützende Decke des Epithels derselben zerstört, den Entzündungserregern die Pforte öffnet, durch welche sie mit dem Lymphstrome von innen her in die Tonsillen gelangen. Es erscheint mir eine solche Erklärung der Tonsillitis viel wahrscheinlicher, als die Annahme, dass die Entzündungserreger auf demselben Wege in die Tonsillen hineingelangen, auf welchem die Leukocyten dieselbe verlassen. Mehrfach wird die Auswanderung der Leukocyten so aufgefasst, als wenn sie mit einer offenen Wunde gleichbedeutend wäre, es müssten aber dann die Entzündungserreger gegen den Strom der Leukocyten schwimmen. Wenn man die Auswanderung der letzteren durch das Epithel hindurch aufmerksam betrachtet, so wird die Vorstellung wahrscheinlich, dass auf dem Wege der Auswanderung eine Einwanderung verhältnissmässig schwer stattfinden kann, mindestens aber ebenso schwer, wie an allen übrigen Schleimhäuten durch das unverletzte Epithel hindurch. Denn auf dem Wege der Auswanderung begegnen den vordringenden Mikroorganis-

men die lebenden Leukocyten und der nach der Oberfläche gerichtete Strom seröser Flüssigkeit, beides Erscheinungen, von denen wir annehmen können, dass sie den Mikroorganismen nicht günstig sind. Dass aber im Inneren der Tonsillen bei der lacunären Entzündung derselben Mikroorganismen und zwar Kokken vorhanden sind, zeigen nach der Gram'schen Methode gefärbte Schnitte derselben. Man bemerkt an solchen stellenweise einzelne, stellenweise ganze Schwärme von Kokken, auch in den Follikeln.

Ich habe die traumatische Tonsillitis lacunaris an die Spitze der ätiologischen Betrachtung gestellt, weil sie die relativ durchsichtigsten Verhältnisse darbietet. Wir müssen nach unserer Methode a posteriori zu schliessen von solchen bekannteren Dingen ausgehen, um weitere Schlüsse daraus zu ziehen, mit denen wir die dunkleren Punkte beleuchten können. Nun habe ich seit Jahren die Meinung vertreten, dass die Tonsillitis lacunaris eine Infektionskrankheit sei. Ich bin zu dieser Vorstellung gekommen, weil die klinische Erscheinung der Tonsillitis lacunaris in allem einer Infektionskrankheit entspricht und weil ich Fälle von unzweifelhafter Uebertragung beobachtet habe. Ich darf voraussetzen, dass meine früheren Arbeiten über diese Frage bekannt sind und es deshalb unterlassen, weitere Beweise für diese Thatsache anzuführen, umsomehr, als inzwischen von den verschiedensten Seiten ähnliche Beobachtungen in der Literatur niedergelegt sind.

Es könnte nun scheinen, dass die traumatische Angina einen direkten Gegenbeweis gegen die infektiöse Natur der Angina lacunaris liefere. Wenn eine Operation in der Nase eine lacunäre Tonsillitis im Gefolge haben kann, was bedürfen wir dann noch der Annahme einer Infektion, um ihre Entstehung zu erklären? Es ist dieser Einwurf aber nur bei oberflächlicher Betrachtung stichhaltig. Denn auch bei der traumatischen Angina müssen wir eine infektiöse Substanz supponiren, die von der Nase aus in die Mandeln gelangt und hier die Entzündung veranlasst. Auch die traumatische Angina verläuft wie eine Infektionskrankheit. Das Trauma, so müssen wir annehmen, dient blos dazu, dem Infektionsträger die sonst verschlossene Pforte zu eröffnen. Nur eine Minderzahl der uns bekannten pathogenen Mikroorganismen kann einen durchaus normalen Körper oder eine durchaus normale Schleimhaut angreifen. Für die überwiegende Mehrzahl derselben muss noch etwas hinzukommen, was den normalen Organismus schädigt oder schwächt, bevor es ihnen gelingt, pathogen auf denselben einzuwirken. Dieses Etwas ist bei der traumatischen Angina die Operation in der Nasenhöhle. Es entsteht dabei die Frage, ob der infektiöse Mikroorganismus, welcher die Tonsillitis lacunaris hervorruft, erst von aussen in unseren Körper hineinkommen muss, oder schon in demselben vorhanden ist, aber erst auf das Trauma der Schleimhaut warten muss, um pathogen zu werden. Zur Beantwortung dieser Frage reichen zur Zeit unsere bakteriologischen Kenntnisse nicht aus.

Eine ähnliche Rolle wie die Operation in der Nasenhöhle scheint mir bei der Entstehung der Tonsillitis lacunaris die Erkältung zu spielen. Diese Krankheitsursache wird ja überall angenommen. Die Häufigkeit ihrer supponirten Einwirkung steht aber mit unserer Kenntniss über dieselbe in umgekehrtem Verhältniss. Ich will jedoch nicht leugnen, dass eine plötzliche Abkühlung unserer erhitzten Haut oder einzelner erhitzter Hautpartien unter Umständen eine Tonsillitis lacunaris hervorrufen kann, schon deshalb nicht, weil ich dies an meiner eigenen Person mehrmals erlebt habe. Ich nehme aber an, dass die Erkältung nur als eine Ursache wirkt, welche dem Infektionsträger die Pforte öffnet. Seit der Zeit, wo ich mein Nachdenken auf die traumatische Angina gerichtet habe, habe

ich Fälle gesehen, in welchen eine leichte Rhinitis der Angina voranging. Möglicherweise ruft dann die Erkältung erst einen Schnupfen hervor und wird erst von der Nase aus auf dem Wege des Lymphstroms die Tonsillitis verursacht. Ich stelle dies als eine Möglichkeit hin, ohne damit andere Wege, auf denen die Tonsillitis entstehen kann, ausschliessen zu wollen.

Der Umstand, dass eine Person, die einmal von einer lacunären Tonsillitis befallen worden ist, damit zuweilen eine erworbene Prädisposition für weitere Anfälle von Anginen bekommt, kann jetzt nicht mehr gegen die Auffassung: die Tonsillitis sei eine Infektionskrankheit, verwerthet werden. Denn wir kennen jetzt mehrere Infektionskrankheiten, zum Beispiel den Rheumatismus articulorum acutus und die Pneumonie, bei welcher dieselbe Beobachtung gemacht wird.

Ich fasse also die Tonsillitis lacunaris als eine Infektionskrankheit auf. Damit die Infektion wirksam werde, muss eine Schädigung des Organismus hinzukommen. Die Infektionsträger können auch auf dem Wege des Lymphstroms in das Parenchym der Mandeln gelangen. Ich glaube, dass mit dieser Auffassung die klinische und pathologische Erscheinung der in Rede stehenden Krankheit übereinstimmt. Vieles freilich bedarf noch einer weiteren Forschung, die um so leichter Eingang finden wird, je mehr wir ätiologisch oder, was zur Zeit dasselbe sagen will, bakteriologisch denken lernen.

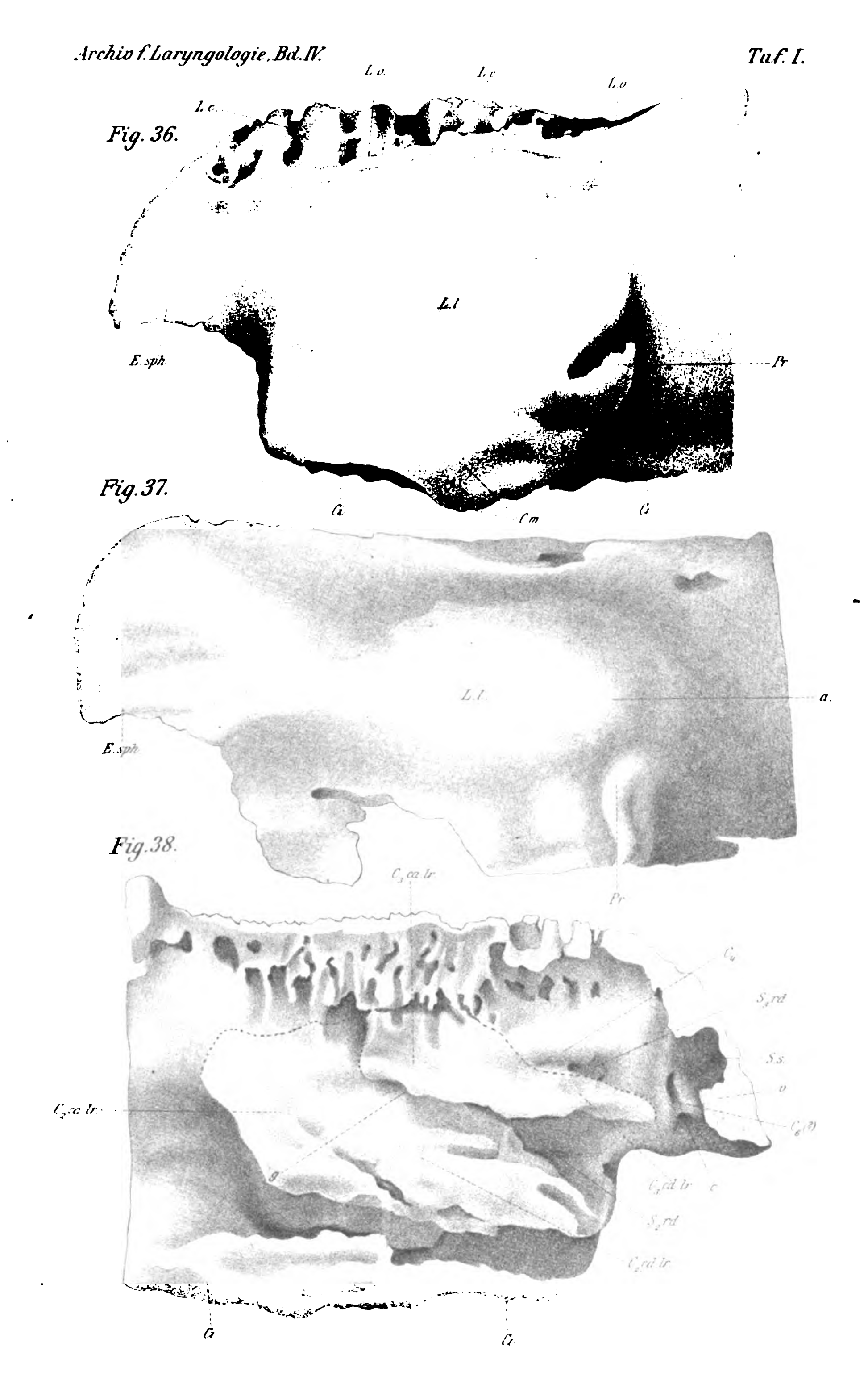
XII.

Nachtrag

zu den Literaturangaben in dem Aufsatze von Dr. Alfred Stieda: „Ueber Knochenblasen in der Nase.“ Dieses Archiv. III. 359.

Herr Dr. S. Meyerson (Warschau) hat die Redaktion darauf aufmerksam gemacht, dass in der in der Ueberschrift genannten Arbeit eine Mittheilung von ihm über denselben Gegenstand nicht erwähnt ist. Dieselbe findet sich in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1893, No. 7 unter dem Titel: „Ueber Knochenblasenbildung in der Nase nebst einem Falle von empyematöser Knochenblase.“

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.


Fig. 36.
L.o.
L.c.
L.o.
L.c.
L.l.
E.sph.
Pr
G.
Cm
G.
Fig. 37.
L.l.
a.
E.sph.
Pr
Fig. 38.
G.
G.

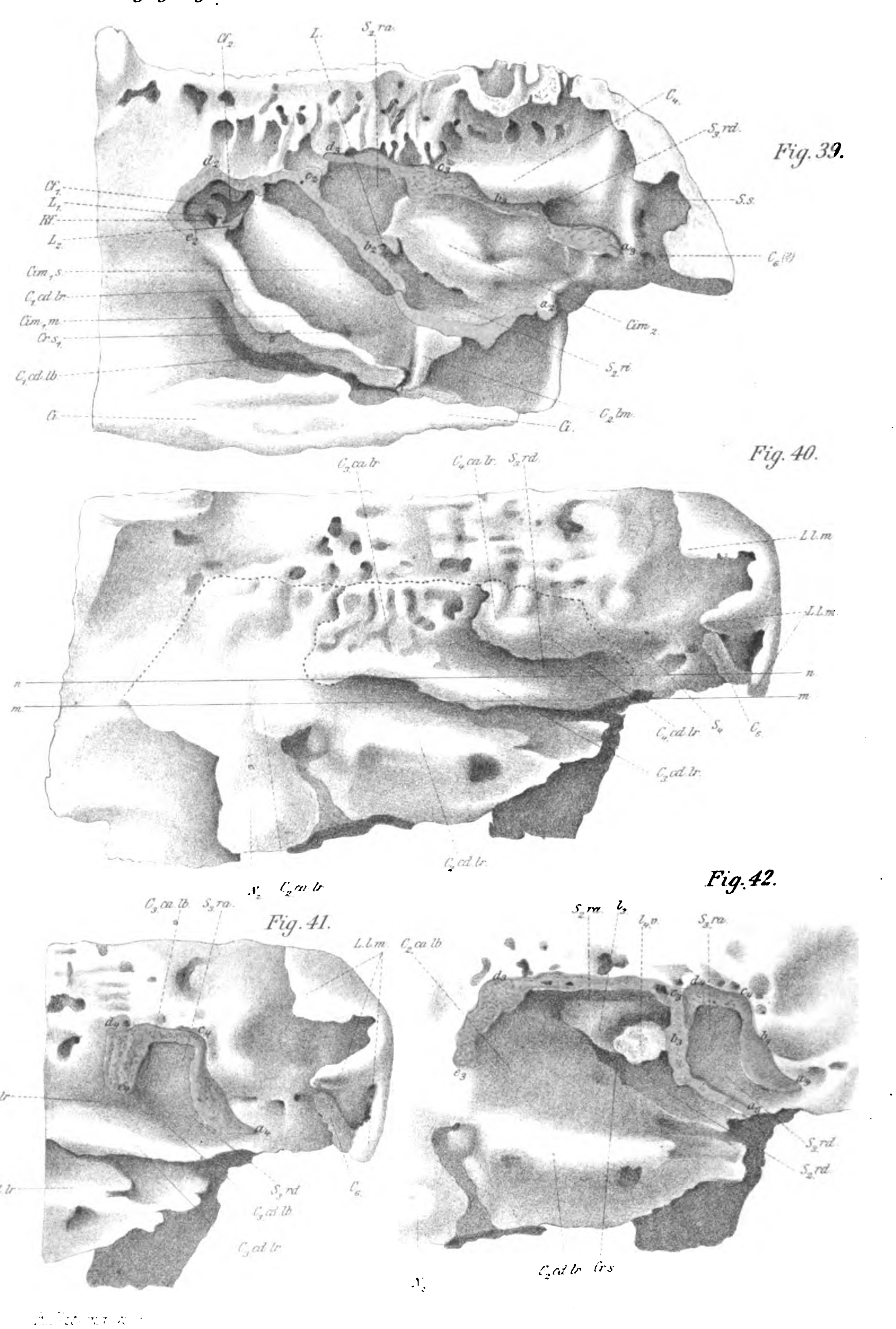

Fig. 39.
Fig. 40.
Fig. 41.
Fig. 42.

Fig. 43.

Fig. 44.

Fig. 45.

Fig. 46.

Fig. 51.

W.A. Meyn lith. Inst. Berlin S.

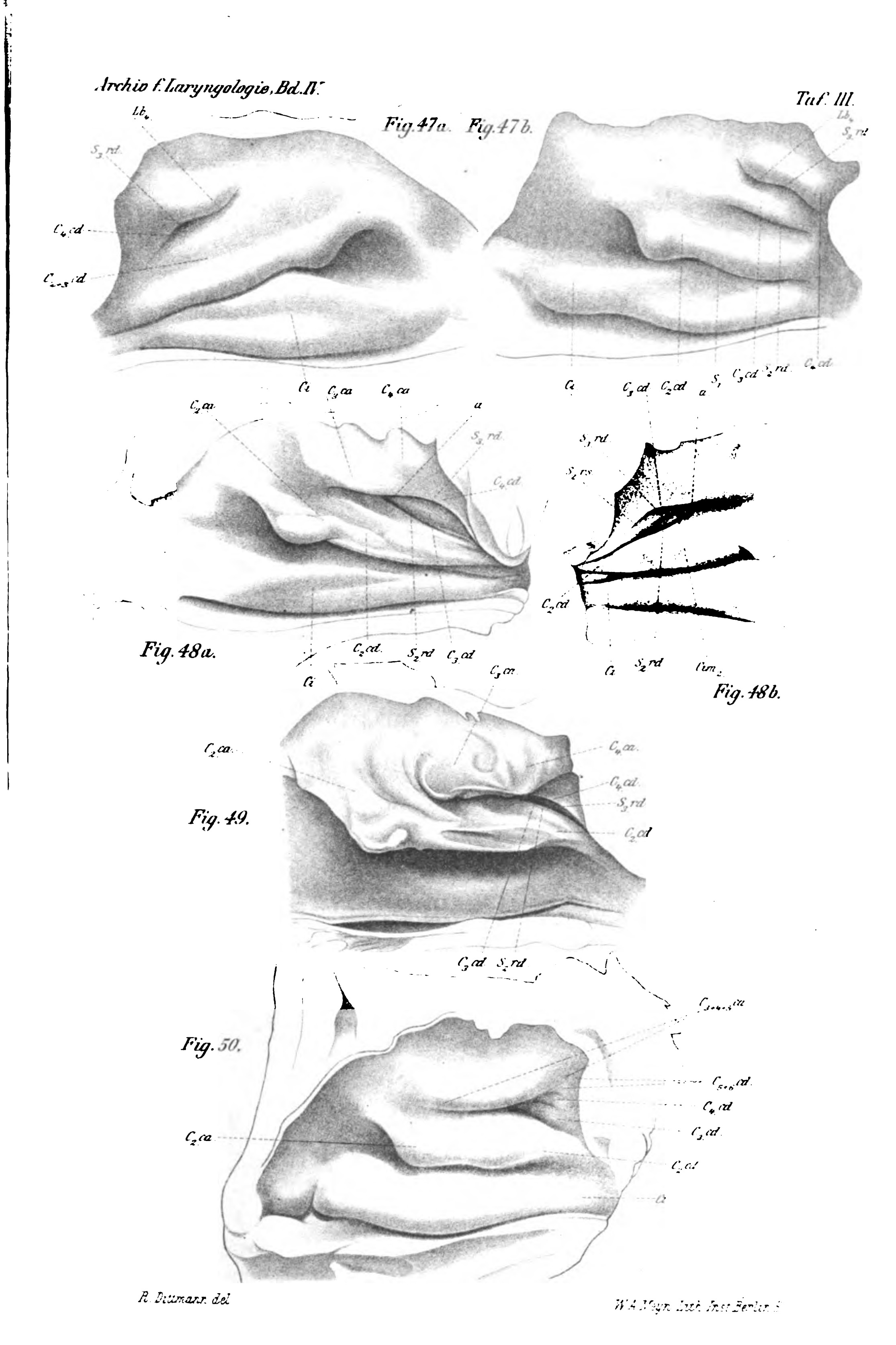


Fig. 47a. Fig. 47b.

Fig. 48a.

Fig. 48b.

Fig. 49.

Fig. 50.

R. Ditmann del. W. A. Meyn. Lith. Inst. Berlin S.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, A. O. PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Vierter Band.

Heft 2.

Mit Abbildungen im Text und 7 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1896.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

XIII.

Aus der laryngologischen Abtheilung Professor Chiari's.
(Wiener allgemeine Poliklinik.)

Ueber Fremdkörper der oberen Luftwege und vier neue Fälle von Rhinolithen.

Von

Dr. **Gustav Lantin**, Assistent.

Ueber Veranlassung meines verehrten Chefs, des Herrn Professor O. Chiari habe ich die Fremdkörper der oberen Luftwege, welche an unserer Abtheilung im Laufe der letzten zwei Jahre zur Beobachtung kamen, zusammengestellt, und bringe dieselben nun im Zusammenhange, da sich bei manchen derselben ganz interessante Beobachtungen machen liessen.

Je nach dem Fundorte theilte ich dieselben in 3 Gruppen:

1. die Fremdkörper aus der Nasenhöhle,
2. solche aus der Mundrachenhöhle,
3. endlich diejenigen aus dem Larynx.

Ich beginne mit denjenigen aus der Nasenhöhle und unterscheide hier zwei Gruppen:

a) die eigentlichen Fremdkörper,
b) die sogenannten Nasensteine.

Ia. Die eigentlichen Fremdkörper.

Die Erscheinungen, welche Fremdkörper überhaupt in der Nase hervorrufen, sind ganz verschieden je nach der Dauer zunächst, während welcher sie in der Nase gelegen sind. Es ist ja begreiflich, dass keine irgendwelche nennenswerthen Erscheinungen bei einem Kinde vorhanden sein werden, von dem wir erfahren, dass es sich vor Stunden oder wenigen Tagen beim Spiele einen Fremdkörper in die Nase gesteckt habe, während ein Fremdkörper, der jahrelang in der Nasenhöhle getragen wurde, recht grosse Veränderungen hervorzurufen im Stande ist.

Weiters werden die Folgen verschieden sein, je nach der Art, den physikalischen oder chemischen Eigenschaften des betreffenden Gegenstandes, verschieden nämlich, wenn es sich um einen spitzen, zackigen, unlöslichen Fremdkörper handelt, verschieden, wenn wir es mit einer quellbaren Sub-

stanz zu thun haben, verschieden endlich, wenn ein chemisch reizender Körper in die Nasenhöhle eingedrungen ist.

Was vorerst die Dauer anbetrifft, so werden, wie bereits erwähnt, Erscheinunpen nur dann zu beobachten sein, wenn dieselbe eine sehr lange ist.

Es treten nämlich in solchen Fällen, wie alle Autoren übereinstimmend melden, stets Veränderungen der Nasenschleimhaut ein, welche sich in vielfältiger Weise manifestiren. Einmal kommt es unter Einwirkung der Fremdkörper zu einem hypertrophischen Zustande der Schleimhaut, ein anderesmal finden wir als Folgezustand eine ausgesprochene Druckatrophie.

Ganz symptomatisch für diese Fälle ist es, dass sich diese Erscheinungen nur auf einer, und zwar der Seite des Fremdkörpers zeigen.

Stets kommt es jedoch in Folge des Fremdkörpers zu einer geringeren oder stärkeren Unwegsamkeit der betreffenden Nasenhälfte, im weiteren Verlaufe zur vermehrten Secretion der Nasenschleimhaut, welche anfangs schleimig ist, später schleimigeitrig wird, zuletzt durch Eintrocknen des Secretes Krusten und Borken bildet, denen ein übler Geruch anhaftet. Wir haben es jedoch hier keineswegs mit einer typischen Ozaena zu thun, es handelt sich vielmehr um einen einseitig localisirten eitrigen Katarrh der Nasenschleimhaut.

Moritz Schmidt[1]) geht sogar soweit, aus dem einzigen Symptom einer einseitigen Eiterung, die bei einem Kinde unter sieben Jahren schon länger als vierzehn Tage oder vielleicht gar schon jahrelang bestanden hat, fast mit absoluter Gewissheit die Diagnose auf „Fremdkörper der Nase" zu stellen.

Als weitere Folgen von Fremdkörpern treffen wir Ulcerationen der Schleimhaut, Usur der Knochen, polypöse Wucherungen und Granulationen an der unteren und mittleren Muschel, sowie am Septum und dem Boden der Nasenhöhle an. Durch das foetide, oft sanguinolente Secret wird häufig die Oberlippe erodirt oder in Folge Verlegung des Thränennasenganges Thränenträufeln verursacht.

Als allgemeine Erscheinungen treten dann, abgesehen von in der Literatur erwähnten seltenen Beschwerden, noch Kopfschmerz und das Gefühl von Druck im Schädel hinzu.

Hinsichtlich der Form können die Fremdkörper entweder rund und glatt an der Oberfläche sein, oder sie sind spitz und zackig; sie können vorwiegend in einer Dimension entwickelt sein oder mehr gleichmässig nach allen Richtungen. Zur ersten Art wären die vielleicht häufigsten, insbesondere bei Kindern vorkommenden Fremdkörper zu zählen, Gegenstände, die ihnen zur Hand oder leicht erreichbar sind, wie Glasperlen, Schuhknöpfe, Kirschenkerne, Papierkugeln etc.

Zur zweiten Kategorie wären Steinsplitter, Coaksstücke zu rechnen, zur dritten endlich Knochen und Holzstücke, Pinsel, Zwetschenkerne. Die quellbaren Substanzen, wie Erbsen, Bohnen, Mais, Schwämme, Laminaria und Tupelo kommen ebenfalls als Fremdkörper in der Nase vor, auch

1) Moritz Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894. S. 468.

Tampons, deren Entfernung unterlassen wurde, sind schon als solche gefunden worden.

Fremdkörper finden sich in allen Lebensaltern, sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen. Erwachsene legen oft eine unglaubliche Toleranz gegen dieselben an den Tag, wie zum Beispiel der von M. Schmidt mitgetheilte Fall beweist, wo ein Förster neunzehn Jahre einen 6 cm langen Dorn von Prunus spinosa in der Nase trug. Kinder und Geisteskranke, zuweilen auch Erwachsene, stecken Gegenstände, mit denen sie spielen, in die Nase; bei letzteren bleiben manchmal Dinge, die zum Reinigen der Nase dienen, zufällig aus irgend einem Grunde stecken. Auch durch Unglücksfälle gelangen Fremdkörper in die Nase, z. B. beim Niederstürzen. Schliesslich können bei Verletzungen Projectile, abgebrochene Messerklingen, längere Zeit in der Nasenhöhle liegen bleiben, wie sich derartige Fälle in der Literatur finden.

Die Diagnose der Fremdkörper ist nicht immer leicht zu stellen. In einem Falle, wo der Fremdkörper erst seit ganz kurzer Zeit in der Nase steckt, begegnet dieselbe wohl keiner Schwierigkeit. Weniger leicht ist sie jedoch, wenn gar keine anamnestischen Angaben vorliegen, die den Schluss auf das Vorhandensein eines Fremdkörpers machen liessen, oder aber z. B. bei Kindern, wo die im ersten Schrecken angegebene Anamnese wegen ihrer Unsicherheit nicht verwerthbar ist, und die Untersuchung der ohnehin engen Kindernase durch die Widerspenstigkeit der kleinen Patienten bedeutend erschwert ist.

Die Diagnose wird in solchen Fällen wesentlich von der Genauigkeit der Untersuchung abhängen. Wie schon erwähnt, muss bei anscheinend unmotivirter, übelriechender, einseitiger Secretion stets an die Möglichkeit eines Fremdkörpers gedacht werden. In allen zweifelhaften Fällen ist aber das wichtigste diagnostische Hilfsmittel die Sonde, obzwar auch diese uns im Stiche lassen kann, wenn es sich um gequollene oder weiche Gegenstände handelt, wie Wattetampons, Schwämme, Jodoformgaze. Nicht zu selten ist schon die Diagnose „Polyp" gestellt worden, der sich nach der Entfernung als gequollene Bohne, Erbse oder dgl. entpuppte.

Necrotische Knochenstücke, die ja bei Kindern nur sehr selten in der Nase vorkommen, könnten nur bei Erwachsenen den Grund für eine irrige Diagnose abgeben; ebenso wäre die bei einem Fremdkörper vorhandene eitrige Secretion wohl nicht leicht mit einer Nebenhöhleneiterung zu verwechseln.

Die Behandlung wird selbstverständlich in jedem Falle, wo die Diagnose auf Corpus alienum nasi gestellt wurde, in der Entfernung desselben bestehen müssen. Zu diesem Zwecke sind heftiges Schneuzen, Niespulver[1]) und die Douche in die freie Seite der Nase empfohlen worden. Für Sequester und Rhinolithen hat in der letzten Zeit Bergeat[2]) den Vorschlag gemacht, dieselben mittels ungereinigter Salzsäure, welche mit einer spiralig

1) Felix, Archives de medecine etc. Mai. 1889.

2) Bergeat, Münch. med. Wochenschr. No. 12. 1895, ref. Semon's I. C. B. f. Laryng. etc. November. 1895.



aufgedrehten Sonde zwei- bis dreimal in einer Sitzung applicirt wird, zu entfernen.

Die beiden ersten Vorschläge haben für den Specialisten wohl wenig Bedeutung. Ganz abgesehen davon, dass derartige Versuche meist schon gemacht wurden, bevor die Leute einen Specialisten aufsuchen, dürften diese Methoden in der grössten Mehrzahl der Fälle im Stiche lassen. Warum also Zeit verlieren, warum nicht gleich zur gefahrlosen Pincette greifen?

Die weiter in Vorschlag gebrachte Art der Entfernung, eine Douche in die freie Seite der Nase zu machen, verurtheilen wir ganz entschieden. Wenn Roosa[1]) mit Recht betont, bei der Nasendouche überhaupt bestehe Gefahr, dass Flüssigkeit in das Mittelohr gelange und dort eine eitrige Mittelohrentzündung verursache, so ist doch diese Gefahr noch viel drohender, wenn die Flüssigkeit, wegen der Unwegsamkeit der anderen Nasenseite, im Nasenrachenraum unter einen höheren Druck gestellt wird und folglich mit noch grösserer Leichtigkeit in die Tube getrieben werden kann. Bedenkt man dabei, dass jeder längere Zeit in der Nase verweilende Fremdkörper eine eitrige Rhinitis hervorruft, so ist es begreiflich, dass die Gefahr einer eitrigen Mittelohrentzündung bei dieser Methode weit imminenter ist. Unsere ablehnende Haltung ist somit wohl begründet.

Bezüglich der von Bergeat empfohlenen Therapie muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass bereits Voltolini[2]) behufs Verkleinerung der Rhinolithen den Vorschlag gemacht hat, eine Säure mittels Glasstab täglich auf den Stein zu bringen, oder täglich eine Einspritzung einer 2 bis 4proc. Lösung von Salzsäure in die Nase zu machen. Einen Vortheil dürfte diese Methode aber nicht haben, da ja die verschiedensten Extractionsinstrumente vollkommen ungefährlich sind, die Extraction des Fremdkörpers, nöthigenfalls unter Anwendung von Cocaïn, schmerzlos ist, und wir mittels dieser Instrumente im Stande sind, den Fremdkörper (Rhinolith, Sequester) in einer Sitzung zu entfernen, ein nicht gering zu schätzender Vortheil gegenüber der Säurebehandlung.

Die einzige an unserer Abtheilung geübte Methode ist die der Entfernung des Fremdkörpers mittels Instrumente, sei es nun der einfachen, geraden Pincette, der Zange, des gebogenen Löffels, der entsprechend gebogenen Sonde oder der Drahtschlinge. Anderwärts bedient man sich zu gleichem Zwecke zuweilen eines den räumlichen Verhältnissen der Nasenhöhle angepassten Lithotriptors.

Ist der Fremdkörper nicht lange in der Nase gelegen, so ist mit der Extraction desselben die Behandlung überhaupt beendigt; im entgegengesetzten Falle werden aber auch die Folgeerscheinungen bekämpft werden müssen, wenn dieselben auch in vielen Fällen von selbst zurückgehen — cessante causa cessat effectus. Die eventuell eingetretene Atrophie des Schwellgewebes und der Mucosa dürfte jedoch einer Restitutio ad integrum nicht mehr fähig sein.

1) Roosa, Archiv für A. u. O. 2 Abth. 2. 170.

2) Voltolini, Krankheiten der Nase. Breslau. 1888.

Bei Ulcerationen und eitrigen Katarrhen wenden wir die retronasale Ausspritzung und Reinigung der Nase, Insufflation von Antisepticis, Bepinselung mit Jodglycerin an, unter welcher Behandlung die gesetzten Folgen bald zurückgehen. Eine Eiterung, die nach 3 Tagen post extractionem nicht aufhört, erweckt, wie Moritz Schmidt meint, stets den Verdacht, dass ein Theil des Fremdkörpers in der Nase zurückgeblieben ist.

Die nun in unserer Ambulanz zur Beobachtung gelangten Fremdkörper der Nase waren folgende:

1. Marie A., $2^1/_2$ Jahre alt, wird von der Mutter auf unsere Abtheilung mit der Angabe gebracht, das Kind habe sich vor drei Wochen etwas in die Nase gesteckt.

Bei der rhinoskopischen Untersuchung zeigt sich ein zwischen unterer Muschel und Septum eingekeilter fremder Körper von gelber Farbe, mit reichlichen Schleimmassen bedeckt.

Es wurde der Versuch gemacht, denselben mit der Pincette zu fassen, der Fremdkörper glitt aber stets aus, so dass zur Schlinge gegriffen werden musste. Derselbe erwies sich als ein stark aufgeweichtes Gebilde, welches sich bei näherer Untersuchung als Maiskorn bestimmen liess.

2. Sofie E. Das vierjährige Mädchen hatte sich vor zwei Tagen eine ausgeschossene Kapsel in die Nase gesteckt. Der Fremdkörper war durch ungeschickte Extractionsversuche seitens der Eltern in den hinteren Antheil des unteren Nasenganges gerathen. Er wurde mit der Pincette gefasst und leicht extrahirt.

3. Wilhelm J., 71jähriger Pensionist, litt seit Jahren an einer Rhinitis atrophica und ozaena. Er hatte die Gewohnheit, die eingetrockneten Krusten mit einem in die Nase eingeführten Schwamme zu entfernen. Eines Tages blieb bei einer derartigen Manipulation der Schwamm in der linken Nasenhöhle stecken. Patient kam sogleich auf unsere Abtheilung, wo der Fremdkörper entfernt wurde. Derselbe misst heute im eingetrockneten Zustande $3^1/_2$ cm in der Länge, 2 cm in der Höhe, $2^1/_2$ cm in der Breite.

4. Frau N. N., eine bei Herrn Professor Chiari an Rhinitis chronica in Privatbehandlung stehende Dame, pinselte sich selbst zu Hause die Nase mit Jodglycerin. Eines Tages blieb der Pinsel hierbei in der Nase stecken, und wurde auf unserer Abtheilung, wohin sich die aufgeregte Patientin sofort begab, leicht mittels Pincette herausgezogen.

5. Josefa S., 2 Jahre alt, hatte seit einem Tage einen Beinknopf in der Nase stecken, welcher mit der Pincette entfernt wurde. Der Durchmesser des Knopfes betrug 0,75 cm.

6. Josefa H. Die $2^1/_2$jährige Patientin steckte sich vor 4 Tagen beim Spielen einen Schuhknopf in die Nase. Er wurde mit dem gebogenen Löffel entfernt.

7. Ferdinand K., $2^1/_2$ Jahre alter Knabe steckte sich, wie die Mutter angab, vor einer Woche ca. ein Palmkätzchen — Blattknospe von Salix alba — in die Nase. Die Eltern versuchten wiederholt, dasselbe aus der Nase zu entfernen, hatten aber nur den Erfolg, es weiter nach hinten zu stossen. Bei der Untersuchung zeigte sich im unteren Nasengange der rechten Seite ein mit Schleimmassen bedeckter Fremdkörper, der sich nach der Extraction als ein Aststückchen von Salix alba mit daransitzender Blattknospe erwies. Die schleimige Secretion dauerte noch einige Tage an, verlor sich dann aber ohne weitere therapeutische Maassnahmen. Die Länge des Fremdkörpers betrug 3 cm.

8. Georg M., 5 Jahre alt, steckte sich vor 4 Wochen einen Beinknopf in



die linke Nasenhöhle. Seither bestand eine sehr reichliche Secretion mit Verstopftsein der entsprechenden Nasenseite. Nach der Extraction mit der geraden Pincette gingen diese Erscheinungen spontan in einigen Tagen zurück. Im Durchmesser mass der Knopf 1 cm.

9. Ludwig R., 21jähriger Schneidergehilfe, hatte seit 2 Stunden einen Hosenknopf in der rechten Nasenhälfte. Der Knopf, dessen Durchmesser 1 cm war, wurde mit der Pincette extrahirt.

10. Hermine H., 3 Jahre, trug seit 2 Tagen ein Stückchen Coaks in der rechten Nasenseite, welches leicht entfernt werden konnte. Der Fremdkörper hatte an seiner Oberfläche sehr spitze Zacken und scharfkantige Leisten.

11. Marie Kr., 3 Jahre alt, hatte sich vor 5 Wochen bei einem Spiel eine Bohne in die rechte Nasenhälfte gesteckt. Der Vater kam mit dem Kinde auf unsere Abtheilung, gab an, dasselbe schlafe seit einiger Zeit sehr unruhig, und bekomme keine Luft durch die Nase.

Bei der Rhinoscopia anterior zeigte sich die rechte Nase zunächst durch Schleimmassen verlegt, und nach Entfernung derselben kam ein Tumor zum Vorschein, welcher sich mit der Sonde weich anfühlte und unbeweglich war; derselbe wurde mit der Polypenzange entfernt, ohne dass eine Blutung eintrat. Bei der Rhinoscopia posterior zeigten sich die Choanen ganz frei, keine adenoide Vegetationen nachweisbar.

Die Untersuchung erwies den Körper als eine gequollene Bohne, an deren Seite 2 Cotyledonen im Durchbruche begriffen waren. Jetzt erst erinnerte sich der Vater, dass das Kind thatsächlich vor 5 Wochen mit Bohnen gespielt habe.

12. Adolf R. Bei dem 3jährigen Knaben steckte seit einem Tage ein Kieselsteinchen in der linken Nase und wurde leicht entfernt.

13. Katharina V., 3 Jahre alt. Aus der linken Nasenhöhle wurde eine blaue, über erbsengrosse Glasperle entfernt, die nach Angabe der Kleinen am Tage vorher in dieselbe gesteckt worden war.

14. Marie W., 6 Jahre alt, hatte seit 2 Tagen in der linken Nase den halben Kern einer Haselnuss stecken, der mit der Pincette leicht extrahirt werden konnte.

15. Leopold P., 2 Jahre alt, steckte sich nach Angabe der Mutter vor einem Tage den Fuss einer kleinen Porzellanpuppe in die rechte Nasenhöhle. Der im unteren Nasengang liegende Fuss wurde extrahirt. Die Länge betrug $1^1/_2$ cm.

16. Erwin W., 3 Jahre alt; seit 1 Jahre besteht bei dem Knaben eitriger, übelriechender Ausfluss aus der Nase links. Ausgezogen wurde ein durchborter Holzknopf von einem Rosenkranz. Diesen Fall verdanke ich der Güte des Herrn Professors Chiari, in dessen Privatpraxis derselbe vorkam.

17. Johann St., $2^1/_2$ Jahre alt; die Mutter des Knaben klagt, dass derselbe Nachts mit offenem Munde schlafe, stark schnarche, überhaupt wenig Luft durch die Nase habe. Auf Grund der vorgenommenen Digitaluntersuchung des Nasenrachenraumes wurde die Diagnose auf adenoide Vegetationen gestellt, die wegen ihrer Grösse — die Choanen waren fast vollständig verdeckt — als genügende Erklärung für die anamnestischen Angaben der Mutter angesehen wurden. Die Rhinoscopia posterior wurde wohl deshalb zufällig unterlassen.

Bei der mit dem Gottstein'schen Ringmesser vorgenommenen Operation der adenoiden Wucherungen wurde nun infolge eines heftigen Niessaktes ein Zwetschkenkern ausgeworfen. Der auf der Oberfläche des Kernes gelagerte dünne, erdige, unregelmässige Belag sprach dafür, dass der Gegenstand bereits längere Zeit in der Nase gelegen sein musste. Die Mutter hatte keine Ahnung von der Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Nase ihres Kindes. Die nachträg-

lich vorgenommene Rhinoscopia anterior ergab ausser einer stark vermehrten Secretion keinen pathologischen Befund.

Die auf dem Zwetschkenkerne abgelagerte weisse Schichte wurde der folgenden Untersuchung unterworfen:

1. durch Schütteln mit Wasser wurde der weisse Belag zum grossen Theile mechanisch abgelöst, durch Centrifugiren gesammelt und mikroskopisch untersucht. Ausser fadenförmigen Pilzen und Bakterien (in Zoogläen) waren keine anderen Gebilde auffindbar.

2. Der Zwetschkenkern wurde mit verdünnter Salpetersäure digerirt; dabei war ein Aufbrausen (durch Kohlensäure) nicht bemerkbar; das klare Filtrat auf Phosphorsäure mit dem Molybdänreagens geprüft, fiel negativ aus — keine Phosphorsäure. Die Prüfung auf Kalk ergab ein positives Resultat und im Filtrate des oxalsauren Kalkes war Magnesia in äussersten Spuren nachweisbar. Die beiden Basen, Kalk (vorwaltend) und Magnesia dürften somit an organischer Substanz gebunden sein.

18. Franciska H., 3 Jahre alt, hatte seit drei Tagen eine erbsengrosse Glasperle in der Nase rechts stecken. Dieselbe wurde mit dem Löffel entfernt.

Ib. Rhinolithen.

Bevor ich daran gehe, die mir zur Verfügung stehenden Rhinolithen bekannt zu geben, erscheint es mir nicht unzweckmässig, in gedrängter Kürze das wesentlichste über den augenblicklichen Stand der Lehre von den Nasensteinen zusammenzustellen. Es geschieht einmal aus dem Grunde, weil in den hiermit zur Veröffentlichung gelangenden Fällen theilweise ein anderer Modus der Untersuchung herangezogen wurde, dann auch, weil ich auf Grund dieser Untersuchungen zu Schlüssen komme, die von den bisherigen Anschauungen verschiedener Autoren abweichen.

Gleich an dieser Stelle spreche ich meinem verehrten Chef, Herrn Professor O. Chiari für Ueberlassung der Krankengeschichten von den Fällen No. 1 und 2 meinen besten Dank aus.

Es sind hauptsächlich zwei Fragen, welche bezüglich der Entstehung der Nasensteine im Mittelpunkte der Discussion stehen, die Fragen nämlich

1. um welche Grundlage bilden sie sich, und
2. wie kommt die Concrementbildung zu Stande.

Bereits bei Beantwortung der ersten Frage gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Während einige, so Noquet, Didsbury, Allen u. A. behaupten, dass sich Nasensteine auch spontan, d. h. ohne Mithilfe eines bereits vorhandenen Fremdkörpers bilden können, behaupten andere, dass spontane Rhinolithen nicht vorkommen, dass sich dieselben vielmehr stets um präexistirende Fremdkörper herum bilden. Letztere können entweder von aussen in die Nase gelangen, — sei es durch die Nasenlöcher, sei es, wie dies z. B. beim Brech- und Niessakt leicht geschehen kann, durch die Choanen — oder sich bereits im Innern der Nase befinden, wie Schleimkrusten, Blutcoagula und necrotische Knochen.

Andere Autoren, so in neuerer Zeit besonders Moure[1]), meinen wieder,

1) Des rhinolithes spontanées, necessité de pratiquer l'examen histologique et chemique. Revue de laryngol. No. 6. 1894.



es käme hie und da eine spontane Rhinolithenbildung vor, die Regel sei aber die Bildung um einen vorher in der Nase befindlichen Fremdkörper, welcher Art immer derselbe auch sein möge. Wenn man die einschlägige Literatur mustert, so finden wir allerdings, dass in den meisten Fällen, in denen eine genauere Untersuchung der Steine stattfand, im Innern derselben Fremdkörper nachgewiesen wurden, und dass einige Fälle, welche für den Beweis einer spontanen Bildung von Nasensteinen herangezogen wurden, diesen Beweis nicht erbringen können, da sich als Kern derselben Schleimklumpen oder Blutcoagula vorfanden, die natürlich wie jeder andere Fremdkörper den Anstoss zur Rhinolithenbildung abgeben können.

Es wird hervorgehoben, dass schon Mackenzie darauf aufmerksam gemacht hat, der zur Rhinolithenbildung anstossgebende Körper könne nach und nach in eine weiche Masse verwandelt werden. Da nun in manchen Nasensteinen central gelegene Lücken beobachtet wurden, ein Kern aber nicht nachgewiesen werden konnte, so sei es nicht zu gewagt, anzunehmen, „dass diese Lücken auf die frühere Anwesenheit von mineralischen oder vegetabilischen Körpern schliessen lassen", die nach ihrer Erweichung resorbirt wurden. Diese Ansicht vertritt auch Seeligmann[1]) in Rücksicht auf seinen mitgetheilten Fall I. Nach Ausscheidung solcher Fälle, in denen als Kern Schleimklumpen, Blutcoagula, erweichte Massen oder eine Lücke gefunden wurden, blieben für die Annahme einer spontanen Rhinolithenbildung nur schwache Anhaltspunkte, die höchstens den einen Schluss gestatten würden, dass die spontanen Nasensteine, wenn sie überhaupt vorkommen sollten, ganz aussergewöhnliche Raritäten seien.

Was die zweite Frage betrifft, in welcher Weise die Concrementbildung zu Stande kommt, so stehen sich auch hier verschiedene Meinungen gegenüber. Einige Autoren (in letzter Zeit vertritt Bresgen in der Neuauflage seines Lehrbuches wieder diese Ansicht) fordern als Grundbedingung für die Rhinolithenbildung einen Fremdkörper und eine vermehrte Secretion. Andere erachten die Anwesenheit und Thätigkeit von Bakterien als Conditio sine qua non und fassen demnach den Nasenstein als Bakterienprodukt auf. Wieder andere leugnen die Thätigkeit der Bakterien, besonders die Behauptung einiger Forscher, dass die Leptothrix allein die Concrementbildung veranlasse; sie nehmen vielmehr an, dass die in der Nase befindlichen Bakterien in die Praecipitationen eingeschlossen werden und so zum Aufbau des Rhinolithen beitragen.

Die Autoren, welche wie Moure die Ansicht vertreten, dass die Leptothrix buccalis allein die Ursache der Rhinolithenbildung sei, berufen sich darauf, dass die unter dem Mikroskope in der aufgelösten Masse der Nasensteine gefundenen Bacterien morphologisch an diese erinnern und die Leptothrix nach Klebs[2]) allein die Fähigkeit besitze, sich Kalksalze aus den Geweben zu assimiliren und als kohlensauren Kalk abzuscheiden.

1) Seeligmann, Ueber Nasensteine im Anschluss an zwei neue Fälle. Inaugural-Dissert. d. Univ. Heidelberg. Karlsruhe. 1892.

2) Klebs, Allgemeine Pathologie. 1889. II. Bd. p. 250.

Die Gegner dieser Ansicht führen aus, es könne nicht behauptet werden, dass der Nasenstein ein nur aus Leptothrix buccalis bestehendes Concrement sei. „Denn erstens — sagt Gerber[1]) — ist dieser Nachweis nicht erbracht (der Versuch einer Jodfärbung misslang auch). Zweitens waren in den Präparaten Coccenhaufen und andere Bakterien reichlich zu sehen. Drittens ist auch bei den 30 Kokken- und 26 Bakterienarten, die Rohrer[2]) bei der foetiden Rhinitis fand — und eine solche wird durch jeden länger in der Nase verweilenden Fremdkörper stets hervorgerufen — von vorneherein die Annahme wahrscheinlicher, dass sich auch beim Bau der Concremente die verschiedensten Mikroben — sei es nun activ als Baumeister, wie die Leptothrix oder passiv als Baumaterial wie andere Bakterien — betheiligen werden. Schliesslich stimmt auch die chemische Analyse unseres Steines, die bei Lepthothrixconcrementen lediglich kohlensauren Kalk ergeben soll, nicht mit dieser Annahme." Die Rhinolithen enthalten nämlich neben kohlensaurem auch phosphorsauren Kalk und Magnesia.

Nimmt man nun an, dass die Bakterien die Causa efficiens — wie sich Gerber[3]) ausdrückt — der Nasensteine sind, so entsteht die weitere Frage: wieso tragen dieselben dann zur Bildung bei? Scheiden dieselben durch ihren Lebensprocess die Salze aus — welche Eigenschaft Klebs, wie schon erwähnt, nur der Leptothrix zuerkennt — oder haben sie nur die Eigenschaft, die Salze aus dem Nasensecrete anzuziehen?

Professor Chiari[4]) glaubt, der Fremdkörper biete eine Anziehungsfläche für die Bakterien dar, die ihrerseits wiederum die Salze aus der Nasenschleimhaut an sich ziehen und deren Ablagerung auf den Fremdkörper begünstigen.

Weist man aber den Bakterien nur die Rolle des Baumaterials zu, so wäre zu entscheiden, handelt es sich um eine directe Verkalkung des Bakterienkörpers als solchen, oder bildet der Bakterienkörper nur das Gerüste, um welches sich die Salze abscheiden.

Ein Beweis für die eine oder andere Annahme ist schwer zu liefern. Wenn man ein Stückchen eines Rhinolithen unter dem Mikroskope mit verdünnter Salzsäure behandelt, so bemerkt man eine Unzahl von sich bewegenden und durcheinander drängenden Stäbchen- und Kugelbakterien. Hieraus allein lässt sich jedoch nicht direct der Schluss ziehen, dass diese Organismen in der That lebendig gewesen seien, und durch die Salzsäure aus der umschliessenden Hülle von Kalk befreit, ihre Eigenbewegung wiedergewännen. Die Bewegung, die wahrgenommen wird, lässt sich ja auch

1) Gerber, Zur Kenntniss der Nasensteine. Deutsche Med. Wochenschrift. 1892. No. 51.

2) Rohrer, Zur Morphologie der Bakterien des Ohres und Nasenrachenraumes 1889.

3) Gerber, Nochmals: der Nasenstein — ein Bakterienprodukt. Monatsschr. für Ohrenh. No. 10. 1894.

4) Chiari, Annales des maladies de l'oreille etc. Janvier. 1890.

durch Strömungen in der unter dem Deckglase befindlichen Flüssigkeitsschichte erklären.

Professor Chiari[1]), welcher in der Sitzung der Wiener laryngologischen Gesellschaft vom 4. April 1895 zwei Nasensteine demonstrirte, die er Ende des Jahres 1894 extrahirt hatte, erwähnte auch, dass kleine Stückchen des einen Rhinolithen nach Säurezusatz sich als Bakterienhaufen erwiesen; doch bleibe die Frage offen, ob diese Schizomyceten verkalkt, oder nur im Kalke eingeschlossen seien.

Soweit die verschiedenen Ansichten über die Rhinolithiasis, wie ich sie in der Literatur niedergelegt fand. Vielleicht können die vier hiermit zur Veröffentlichung gelangenden Fälle in dem einen oder anderen strittigen Punkte Klarheit bringen.

Mit dem Material wurden folgende Untersuchungen angestellt:

1. die makroskopische Untersuchung.
2. Die mikroskopische Untersuchung
   a) der in verdünnter Salzsäure auf dem Objektträger aufgelösten Concremente,
   b) der mikroskopischen Schliffe,
   c) des Kernes der Nasensteine.
3. Die chemische Untersuchung der Concremente, welche im hiesigen Universitätsinstitute für medicinische Chemie des Herrn Professor E. Ludwig von Herrn Assistenten Dr. R. v. Zeynek in liebenswürdigster Weise vorgenommen wurde.

Fall I.

„Am 16. November 1894 kam die 11jährige Emilie Pfl. auf die Poliklinik, klagte über übelriechenden Ausfluss aus der Nase. Die damals vorgenommene Untersuchung ergab eine atrophische Rhinitis mit übelriechenden Borken. Die Nase wurde ausgespritzt und mit Jodglycerin bepinselt.

Einige Tage später entdeckte ich bei genauerem Nachsehen in dem rechten unteren Nasengang einen schwärzlichen Körper, der sich bei der Sondirung als hart, rauh und etwas beweglich erwies.

Mit der Zange entfernte ich zwei kleine und ein über bohnengrosses, dunkelbraunes, höckeriges Concrement, einen Rhinoliten.

Bei dem Abkratzen mit einem Stahlmeissel fand ich unter den bräunlichgelben Kalkconcretionen einen rundlichen, bräunlichen, glatten Körper, der viel weicher war. Kleine Partikelchen desselben erwiesen sich unter dem Miskrope als holzig; sie bestanden nämlich aus gelblichen, rundlichen oder walzenförmigen Körperchen mit dunklem Centrum und strahliger Peripherie. Nach Consistenz und histologischer Beschaffenheit musste der Körper der Kern eines Steinobstes sein, den das Kind in die Nase gesteckt hatte. Der Kern einer Reineclaude zeigte genau dieselben Zellen."

Die mikroskopische Untersuchung des aufgelösten Concrementes liess eine Menge von Bakterien in Stäbchenform sowie Kokken erkennen.

Chemische Untersuchung:

Gewicht des Concrementes 0,0493 g.

---

1) Wiener klinische Wochenschrift. 1895. No. 19.

Trockenverlust 6,1 pCt.
Glühverlust 14,2 pCt.

Der Glührückstand wurde mit Wasser behandelt, dabei ging nichts in Lösung. Auf Zusatz von Salzsäure löste er sich unter Kohlensäureentwicklung vollkommen auf. Die Lösung enthielt eine minimale Spur Eisen, wenig Magnesia, reichlich Kalk und Phosphorsäure.

Fall II.

„Frau Marie Sp., 50 Jahre alt, kam am 29. December 1894 in meine Ambulanz und klagte über Ausfluss von übelriechendem Eiter aus der linken Nasenseite und Schmerzen in der Gegend des linken Oberkiefers. Alle diese Beschwerden hätten sich vor vielen Jahren in Folge eines Bruches der Nase eingestellt.

Die Untersuchung der äusserlich nicht deformirten Nase zeigte die rechte Seite frei von Secret und für Luft gut durchgängig, die linke Nasenhöhle dagegen ist mit Schleim und Eiter gefüllt. Nach der Entfernung desselben bemerkt man am Septum, zwei Centimeter vom Eingange nach rückwärts eine geschwürige, flache Hervorwölbung, die vom Boden der Nasenhöhle bis zum oberen Rand der unteren Muschel reicht. Neben ihr ist der untere Nasengang durch einen dunkelbraunen Körper verlegt. Derselbe fühlt sich mit der Sonde rauh und hart an. Er wird mit einer doppelschneidigen Ringzange gefasst und erweist sich beweglich. Nach Abkneipung einzelner Stückchen lässt er sich endlich mit Mühe extrahiren.

Er zeigte sich als haselnussgrosser, unregelmässiger Rhinolith von dunkelbrauner Farbe, rauher Oberfläche und grosser Härte und ist mit stinkendem Schleim belegt. Es lassen sich von ihm mit Stahlmeisseln kleine, schalige Stücke von gelber Bruchfläche ablösen. An einer Stelle kommt man unter diesen gelblichen Schichten auf einen fast schwarzen, viel härteren, rundlichen Körper. Derselbe lässt sich mit dem Stahlmeissel zersplittern. Die Splitter erweisen sich unter dem Mikroskop als Steinfragmente.

Die ziemlich starke Blutung wird durch Jodoformgazetamponade gestillt. Zwei Tage später wurde der Tampon entfernt; die Blutung trat nicht mehr ein, aber die linke Nasenseite war für Luft noch völlig undurchgängig. Sie wurde ausgespritzt, wobei sich zeigte, dass das Spülwasser nicht in den Rachenraum abfloss. Als Ursache dieser Erscheinung ergab die postrhinoskopische Untersuchung einen völligen Verschluss der linken Choane durch eine in der Mitte etwas eingezogene, blassrothe Wand. Die Digitaluntersuchung liess diese Wand als knöchern erkennen.

Offenbar handelte es sich hier um eine angeborene knöcherne Atresie der einen Choane, obwohl die Patientin es nie bemerkt hatte, dass die eine Nasenseite ganz verschlossen sei. Eindringlichstes Befragen ergab kein anderes Resultat.

Da nach der Anamnese vor vielen Jahren ein Bruch der Nase erfolgt sein sollte, so zog ich die Möglichkeit einer traumatischen Verwachsung in Frage. Doch war es kaum anzunehmen, dass eine Verletzung der Nase, die äusserlich keine Spuren zurückgelassen hatte, gerade die Choane allein betroffen hätte.

Die linke Nasenseite erwies sich nach Entfernung des Rhinolithen und dem Aufhören der Blutung und Eiterung als wohlgebildet, bis auf eine leichte Druckatrophie der unteren Muschel und eben den Choanenverschluss.

Von einer Operation der Atresie wollte die Patientin nichts wissen und reiste nach wenigen Tagen ab.“

Mikroskopisch liessen sich in den Concrementen, nachdem dieselben mit verdünnter Salzsäure behandelt worden waren, Stäbchen- und Kugelbakterien in reichlicher Anzahl nachweisen.

Chemische Untersuchung:

Gewicht des Concrementes 0,2002 g.
Trockenverlust 1,50 pCt.
Glühverlust 9,34 pCt.

Der Glührückstand wurde mit Wasser ausgezogen, die wässerige Lösung reagirte neutral, hinterliess nach dem Abdampfen einen sehr geringen Rückstand, bestehend aus schwefelsaurem Kalk und einer Spur von Chlornatrium. Der in Wasser unlösliche Rest löste sich in verdünnter Salzsäure unter Kohlensäurentwickelung zu einer klaren Flüssigkeit; die Lösung enthielt eine Spur Eisen, wenig Magnesia, als Hauptbestandtheile Kalk und Phosphorsäure.

Fall III.

N. N., 16jährige Patientin, kam Ende August 1895 auf unsere Abtheilung, gab an, seit zwei Jahren an übelriechendem, eitrigen Ausfluss aus der rechten Nasenseite zu leiden. Die rhinoskopische Untersuchung der äusserlich normale Verhältnisse zeigenden Nase ergab nach Entfernung des massenhaft angesammelten, theils eingetrockneten, theils zähflüssigen Secretes folgenden Befund:

Der untere rechte Nasengang erweist sich als vollkommen verschlossen und auch für die eingeführte Sonde nicht passirbar, die Nasenathmung war auf dieser Seite ganz aufgehoben. Der Sonde stellt sich als Hinderniss ein ungefähr 1 Centimeter hinter dem Introitus gelegener, sich hart anfühlender, unbeweglicher, höckriger Gegenstand entgegen, dessen gelblichbraune Färbung nach sorgfältiger Entfernung des anhaftenden Sekretes durchscheint. In der linken Nasenseite ist nichts Pathologisches nachweisbar.

Beim Versuche, den Fremdkörper mit der Zange zu entfernen, bröckelte er wiederholt ab, folgte jedoch schliesslich in toto leicht dem Zuge des Instrumentes.

Es war ein mehr keilförmiger, mit vielen unregelmässigen Höckern versehener Körper von gelbbrauner, an manchen Stellen mehr dunkelbrauner Farbe. Seine Länge betrug $2^1/_2$ cm, seine Höhe $^3/_4$ cm und die Breite der Basis $1^1/_2$ cm. Das Gewicht des Rhinolithen ohne die abgebröckelten Stückchen war 2,40 g. Die eine Längsseite ist ziemlich glatt (sie war dem Septum zugekehrt), während die andere rauh ist und grössere Höcker trägt. An seinem hinteren Ende weist der Nasenstein ausserdem einen korallenartig aufgebauten Fortsatz auf.

Nach Entfernung des Rhinolithen zeigte sich die untere Muschel bedeutend atrophisch. Da bei der Extraction nur eine geringe, bald stehende Blutung auftrat, wurde von einer Tamponade Abstand genommen. Die Patientin entzog sich einer weiteren Beobachtung.

Makroskopische Untersuchung:

Wegen der steten Abbröckelung des Steines war die Anfertigung eines Dünnschliffes sehr erschwert und musste auch die zweite Seite hiefür geopfert werden. Es liegt somit nur das Kernstück zur makroskopischen Besichtigung vor. Dieses zeigt folgende Eigenschaften:

Es ist von graugelber Farbe, schaligem Bau, mit an einzelnen Stellen eingelagerten, grauweissen, faserigen Massen. Letztere lassen sich mit der Nadel zupfen, wobei sie an die Consistenz von morschem Papier erinnern. Die Chlorzinkjodreaktion ergiebt ein positives Resultat, die Fasern nehmen eine blaue Farbe an und verrathen somit ihre vegetabilische Herkunft. Der Verdacht, dass wir es mit Papier als Kern zu thun haben, wird zur Gewissheit, als einige von diesen Fasern mikroskopisch untersucht, das charakteristische Bild von Pflanzenfasern geben, wie sie dem Papier eigen sind. Nach Abhebung weiterer Schalen zeigt sich

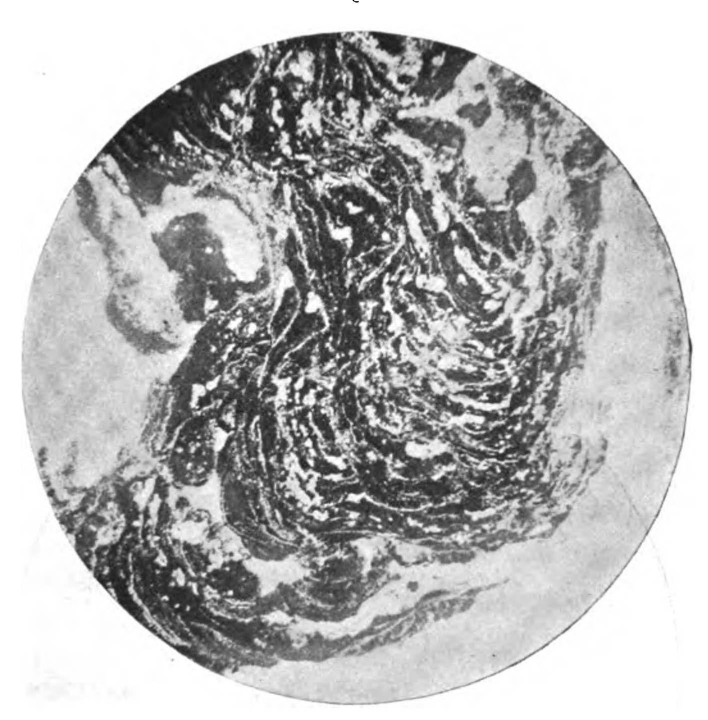
denn auch im Innern ein der Fläche nach zusammengelegtes, bedrucktes Zeitungspapier.

a) Die mikroskopische Untersuchung des Schliffes, von dem die in der hiesigen K. K. Lehr- und Versuchsanstalt für Photographie von Herrn Hauptmann R. v. Reisinger aufgenommenen Photographien ein getreues Bild geben, (s. Abbildung No. 1, 2 u. 3), zeigt einen exquisit concentrischen, schalenförmigen Bau. In dem so gebildeten Gehäuse befinden sich vielfach eingesprengt unregelmässig gestaltete, scharf conturirte Lücken, die in ihrem Innern deutlich strahlenförmig angeordnete, zuweilen um eine central gelegene Gruppe von Körnern gelagerte Massen enthalten. Ausserdem finden sich im Bilde unregelmässige offenbar Artefacte darstellende Sprünge, welche das Präparat durchsetzen.

Nimmt man stärkere Vergrösserung zu Hilfe, so sieht man, dass sowohl die concentrisch angeordneten Schichten, als auch die nestartig in Lücken strahlenförmig eingelagerten Massen aus Bakterienhaufen bestehen. Färbungen mit Farbstoffen wurden nicht vorgenommen.



Abbildung No. 1.

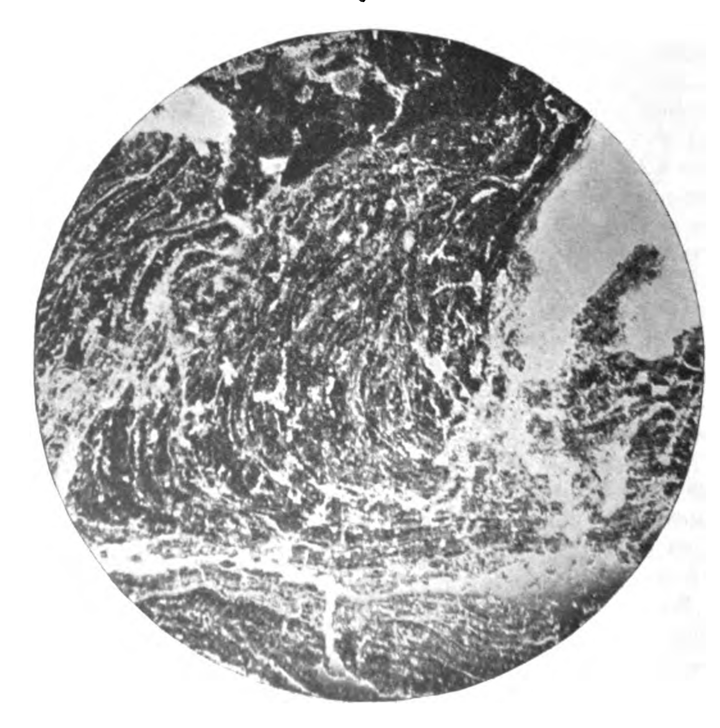


Die Untersuchung des Schliffes in polarisirtem Lichte ergab an den concentrischen Schichten keine Spur von Doppelbrechung. Nur in den helleren Partien der radiär angeordneten Massen war eine Spur derselben zu erkennen. Ausserdem liessen sich aber in den concentrisch geschichteten Partien hie und da regelmässig angeordnete kurze Fasern nachweisen, offenbar kleine Partikelchen des dem Rhinolithen als Grundlage dienenden Zeitungspapiers. Der Grund für den negativen Ausfall dieser Untersuchung konnte nun darin liegen, dass die Salze entweder ganz dicht in feinster Vertheilung oder aber in amorphem Zustande abgelagert wurden.

Abbildung No. 2.



Abbildung No. 3.



Auffallend war mir, dass gerade in den radiär angeordneten Massen eine Spur von Doppelbrechung vorhanden war. Ich dachte mir, dass vielleicht hier in diesen Partien die Leptothrix Salze abgeschieden habe, die weniger dicht abgelagert seien, wie die wahrscheinlich in anderer Weise zu Stande gekommenen Concretionen der concentrischen Schichten, und die in Folge dessen Doppelbrechung zeigten. Ich wurde in diesem Verdachte bestärkt, da ja auch Gerber (l. c.) mittheilt, dass die in seinem Präparate „morphologisch an Leptothrix erinnernden Pilzfäden“ radiär gruppirt waren. Ich musste jedoch im weiteren Verlaufe der Untersuchung diesen Gedankengang verlassen, da wie ich später noch betonen werde, kein Anhaltspunkt gefunden werden konnte, der die Annahme von der Anwesenheit der Lepthothrix gerechtfertigt hätte.

b) Die mikroskopische Untersuchung des in verdünnter Salzsäure gelösten Concrementes ergiebt wieder die Anwesenheit von zahlreichen kurzen, plumpen Stäbchen und von Kokken, ausserdem sieht man Pflanzenfasern, die von dem Papier herrühren, welches die Concremente umschliessen.

Chemische Untersuchung:

Gewicht des Concrementes 0,3334 g.
Trockenverlust 4,71 pCt.,
Glühverlust 15,75 pCt.

Der Glührückstand wurde mit Wasser ausgezogen. Nach dem Verdampfen des Wassers blieb ein geringerer Rückstand von schwefelsaurem Kalk und Chlornatrium. Mit verdünnter Salzsäure behandelt, löste sich der Rest unter Kohlensäureentwicklung zu einer klaren Flüssigkeit, in der nachgewiesen wurden: eine Spur Eisen, wenig Magnesia, reichlich Kalk und Phosphorsäure.

Fall IV.

Henriette N., 12 Jahre alt, kam am 25. Juli 1894 auf unsere Abtheilung. Die Eltern gaben an, dass das Kind seit längerer Zeit — genau wussten sie es nicht anzugeben — an einem übelriechenden Ausfluss aus der Nase leide und zeitweilig über Kopfschmerzen klage.

Bei der Untersuchung zeigte sich an der äusseren Nase, abgesehen von einem leichten Eczema introitus, keine Abnormität. Die Rhinoskopia anterior ergiebt folgenden Befund: Die linke Nasenseite ist von dunkelgefärbten, äusserst unangenehm riechenden Massen ausgefüllt — zähes, zum Theil zu Krusten eingetrocknetes Sekret — welche einen weiteren Einblick verwehren. Nachdem diese mittelst Pincette entfernt worden waren, erwies sich die Schleimhaut dieser Nasenseite, besonders der unteren Muschel atrophisch, die Nasengänge sehr weit.

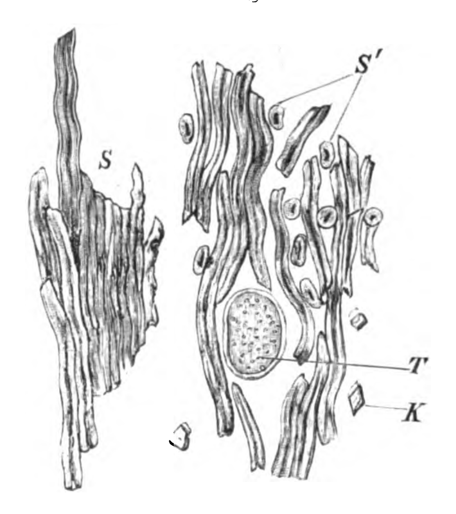
Als dann die Untersuchung der sorgfältig gereinigten Nase nochmals vorgenommen wurde, zeigte sich im unteren Nasengang der linken Seite zwischen dem Septum und dem mittleren Theile der unteren Muschel ein dunkelgefärbter Körper, der sich beim Betasten mit der Sonde als hart und von rauher Oberfläche erwies und nur geringe Beweglichkeit zeigte. Befund rechts: Rhinitis atrophica. Die Extraction des Fremdkörpers wurde mit der Pincette leicht vollzogen. Der entfernte Körper hatte folgende Eigenschaften: Es ist ein mehr weniger rundliches Gebilde von grauschwarzer Farbe mit einem Durchmesser von 8 mm, ziemlich harter Consistenz und an der Oberfläche verschiedene unregelmässige Auswüchse tragend. Mit einem Grabstichel lassen sich leicht kleinere Partikelchen absprengen. Das Gewicht des Rhinolithen — um einen solchen handelte es sich hier — beträgt 0,72 g.

Nach der Extraction wurde die Nase einige Mal ausgespritzt und die Schleimhaut mit Jodglycerin bepinselt, worauf die abnorme Sekretion bald aufhörte.

Behufs Anfertigung des Dünnschliffes wurde der Stein in der Mitte entzweigesägt, und ein Theil zur Herstellung des Präparates verwendet.

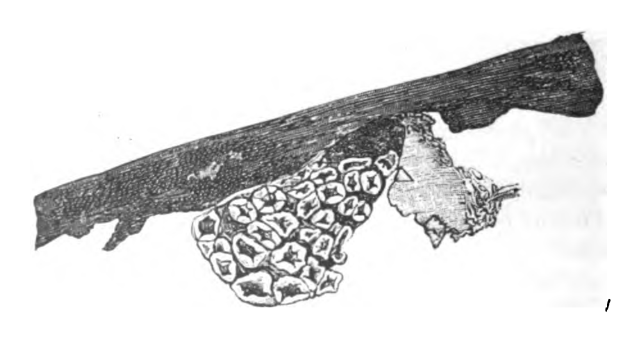
Die makroskopische Untersuchung lässt auf dem etwa elliptischen Querschnitt von dunkelbrauner Farbe eine parallele Schichtung und eine in der Mitte gelegene, etwa halbzirkelförmige Vertiefung erkennen. Dieselbe hat steil abfallende Ränder, der Grund derselben ist mit einer fein krümeligen Masse bedeckt, die sich mit der Nadel leicht lossplittern lässt.

Zeichnung No. 4.



S = Sklerenchymfasern im Längsschnitt. S[1] = Sklerenchymfasern im Querschnitt.
T = Tonnenzelle. K = Krystalle.

Zeichnung No. 5.



a) Das Präparat zeichnet sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Dünnschliffes durch eine intensiv braunrothe Färbung aus, welche in Verbindung mit der an einigen Stellen vorhandenen zu grossen Dicke des Schliffes das Erkennen der feineren Structur erschwerte.

Die photographische Aufnahme des Schliffes wollte auch bei intensivster elektrischer Beleuchtung trotz mehrfacher Versuche wegen der stark braunen Färbung nicht gelingen, sodass der an einzelnen Stellen erhobene Befund in Zeichnungen festgehalten werden musste.

Im ersten Augenblick machte das Präparat nämlich den Eindruck eines im Querschnitt getroffenen Rindenstückes, dessen einzelne Theile sich als Bastfasern, Steinzellen (Siehe Zeichnung No. 5) und verändertes Parenchym differiren liessen. Ich übergab das Präparat zur näheren Bestimmung der Natur dieser Substanz Herrn Hofrath Professor A. Vogl, welcher die Güte hatte, folgenden Befund abzugeben; (Siehe Zeichnung No. 4).

„Das Präparat zeigt ein dichtes Gewebe aus sich kreuzenden sehr dickwandigen Prosenchymzellen, hie und da mit Gruppen von Steinzellen untermengt und aufliegend oder eingeschoben einzelne grosse Tonnenzellen, welche an die bekannten Tonnenzellen der Mandeloberfläche erinnern. Mit Kalilauge erwärmt und durch Zusatz von Chlorzinkjod, nach Neutralisirung mit Essigsäure, färben sich alle Zellen blau, bis auf die wenigen gelben Tonnenzellen, die in Folge dessen sofort in die Augen fallen.

Es handelt sich also mit grosser Wahrscheinlichkeit um einen Splitter von einer Mandelschale, welcher beim Hantiren mit Krachmandeln in die Nase gekommen sein dürfte. Jedenfalls ist es das Gewebe einer Steinschale."

b) Die mikroskopische Untersuchung des in Salzsäure aufgelösten Concrementes bestätigte wiederum die Anwesenheit von zahlreichen Bakterien und Kokken, an Leptothrix erinnerte nichts.

Chemische Untersuchung:

Gewicht des Concrementes 0,0363 g.
Trockenverlust 4,41 pCt.
Glühverlust 38,29 pCt.

Die rostfarbene Asche giebt an Wasser nur eine geringe Menge von schwefelsaurem Kalk ab. Der Rückstand ist in Salzsäure unter sehr geringer Gasentwickelung löslich, enthält viel Eisen, etwas Magnesia, wenig Kalk und Phosphorsäure.

Bei einer später angestellten Untersuchung konnte Blutfarbstoff nicht nachgewiesen werden, auch die Darstellung von Häminkrystallen gelang nicht.

Was für Schlüsse können wir nun aus vorstehenden Befunden machen, welche Aufklärung geben uns die Fälle über Entstehung, Zusammensetzung und Natur der Rhinolithen?

Zunächst müssen wir daran festhalten, dass, so verschieden sich die mitgetheilten Fälle auch bei der Untersuchung erwiesen, doch hervorstechend ein wichtiges Merkmal allen in gleicher Weise zukommt. Es ist dies der in allen vier Fällen erhobene Befund, dass dem Rhinolith ein Fremdkörper zu Grunde lag, um den sich gewissermassen als Krystallisationspunkt krystallinische und bakterielle Anhäufungen bildeten. Wir müssen in dieser Frage besonderes Gewicht auf die unseres Wissens von uns zuerst vorgenommene Untersuchung der Präparate nach petrographischer Methode in Dünnschliffen legen. Denn in keinem unserer Fälle hätten wir von vornherein, resp. wenn wir nur die äusseren Eigenschaften

und die chemische Untersuchung aufgenommen hätten, einen Fremdkörper als Kern auch nur vermuthen können. Und wenn wir die Berichte anderer Autoren über sogenannte spontane Nasensteinbildung lesen, dabei aber überall das Bild der mikroskopisch aufgenommenen Struktur des Steines vermissen, so müssen uns unwillkürlich leise Zweifel darüber aufsteigen, ob es sich in diesen Fällen auch wirklich um eine spontane Bildung von Rhinolithen gehandelt habe.

Wie wichtig die Art und Weise, in der wir die Untersuchung angestellt haben, für die Lösung der Frage der spontanen Nasensteine ist, erhellt am deutlichsten aus dem Umstand, dass wir bei unserm Fall IV ursprünglich, als wir die Lücke sahen, geneigt waren, die Bildung derselben auf die Resorption des vorhanden gewesenen, zur Steinbildung Veranlassung gegeben habenden Fremdkörpers (Schleimpflocke) zurückzuführen, eine Annahme, die eben kein Beweis gewesen sein würde.

Unsere weiteren Untersuchungen, die den Nachweis „einer Steinschale" als Grundlage des in Rede stehenden Steines erbrachten, machen es jetzt viel wahrscheinlicher, dass die Lücke direct der Pflanzensubstanz angehört haben wird.

Mit der Annahme, dass jedem Rhinolithen ein Fremdkörper zu Grunde liegt, wird auch, glauben wir die Frage, ob und welcher Art von Bakterien die Fähigkeit der Kalkproduktion zukommt, für das hier in Rede stehende Thema so ziemlich gegenstandslos. Das Auftreten von mineralischen Substanzen um den Fremdkörper können wir ja direkt auf Präcipitationsbildungen aus dem Sekrete der Nasenschleimhaut, das Vorkommen von Bakterien aber auf den bekannten Umstand zurückführen, dass die Nase die Herberge einer sehr grossen Anzahl diverser Bakterien schon in normalem Zustande ist, um wie viel mehr bei den pathologischen, durch die Rhinolithen hervorgerufenen Verhältnissen.

Wohl aber müssen wir der Frage näher treten, ob die Bakterien bei dem Aufbau der Nasensteine eine Rolle spielen oder nicht, und wenn ja, welchen Einfluss sie darauf nehmen. Vor allem bemerken wir, dass das Vorhandensein eines Fremdkörpers genügt, um die Präcipitation von verschiedenen Salzen aus dem Sekrete der Nasenschleimhaut hervorzurufen und so das Wachsen des Steines zu veranlassen.

A priori ist demnach die Annahme der aktiven Thätigkeit irgend einer Bakterienart für die Erklärung des Entstehens von Nasensteinen nicht nothwendig. Gerber (l. c.) ist der Ansicht, „dass sich beim Bau der Concremente die verschiedensten Mikrobien, sei es nun aktiv als Baumeister oder passiv als Baumaterial betheiligen." Dass die Bakterien als solche den Kalk ausscheiden und sich somit „aktiv" an dem Aufbau des Rhinolithen betheiligen sollten, können wir nicht recht glauben. Vorerst wird die Fähigkeit der Kalkproduktion nur der Leptothrix buccalis zugeschrieben, deren „biologischer Leistung" die Speichel-, Tonsillar- und Zahnsteine ihre Entstehung verdanken. In keiner der von uns durchgelesenen Publikationen wurde aber der Beweis erbracht, dass in den betreffenden Fällen wirklich Leptothrix vorhanden war, sondern es wurde nur

von „an Leptothrix erinnernden Gebilden" gesprochen, offenbar in der Idee, dass Leptothrix vorhanden sein müsse, da man sonst angeblich das Vorhandensein von Kalk nicht erklären könne. Auch in keinem unserer Fälle konnten wir, trotzdem unser Augenmerk besonders darauf gerichtet war, mikroskopisch einen Anhaltspunkt finden, der für die Anwesenheit von Leptothrix gesprochen hätte. Ebenso spricht auch die chemische Analyse aus früher bekannt gegebenen Ursachen gegen die Annahme, dass die Leptothrix in hervorragendem Maasse an der Bildung von Rhinolithen betheiligt sein müsse.

Die Analogie mit den in anderen Organen stattfindenden Verkalkungen (ausgenommen sind die Tonsillar-, Zahn- und Speichelsteine, die bereits als Produkte der Leptothrix hingestellt wurden), führt uns zu dem Schlusse, dass die Bakterien sich nicht aktiv an der Ablagerung des Kalkes betheiligen. Litten[1]), der „wiederholt" Verkalkungen des Nierenparenchyms, die genau der Vertheilung der Schizomyceten entsprachen, bei Darmdiphtheritis, sowie bei Diphtherie anderer Organe fand, interpretirt diese Befunde selbst dahin, dass die Bakterien vorerst ein Absterben der Gewebe — Coagulationsnekrose — verursachten und so der folgenden Verkalkung den Boden ebneten. Wo nun eine solche Coagulationsnekrose bei vorhandener Verkalkung nicht nachzuweisen war, braucht man nicht nothwendigerweise mit Litten anzunehmen, dass hier die Bakterien selbst den Kalk abgesondert hätten. „Nicht die Verschiedenheit der Nekrose, sondern andere Umstände bedingen das Auftreten oder Ausbleiben der Verkalkung." Nach Klebs genügt eben eine Herabsetzung der chemischen Vorgänge im Gewebe und die Anwesenheit eines kalkreichen Saftes, um die Kalkablagerung zu veranlassen. Vielleicht bewirkt der Reiz, den die Bakterien auf das Gewebe ausüben, Steigerung des Saftstromes und reichlichere Zufuhr von Kalksalzen.

Bezüglich der oft mächtigen Kalkablagerungen an der Basis der Herzklappen, besonders der Mitralis, sagt derselbe Autor, dass ihre Entwicklung allerdings im Zusammenhange mit bakterieller Endocarditis stehe, jedoch nur in der Weise, dass in dem, in Folge endocarditischer Processe verdichteten Klappengewebe sich die Kalksalze ablagern. Er bezweifelt, dass in allen Fällen dieser Kalkablagerungen eine bakterielle Grundlage gefunden wurde, dass eine solche bei den frischesten derartigen Bildungen überhaupt vorhanden ist.

Wir sehen also, dass in Fällen, wo Bakterien bei Verkalkungen angetroffen werden, die Rolle derselben, abgesehen von einigen wenigen strittigen Befunden, überall eine untergeordnete ist, dass die Bakterien stets eines Zwischengliedes bedürfen, um Verkalkungen hervorzuzufen, und somit nur als mittelbare Ursache derselben angesprochen werden können.

Warum sollen wir gerade bei den Rhinolithen das Seltenere verallgemeinern, wo doch der Fremdkörper eine genügende Erklärung für den Niederschlag der Kalksalze giebt?

---

1) Litten, Virchow's Archiv. Bd. 83.

Wir halten dafür, dass die Nasensteine von den Tonsillarsteinen etc. ganz verschiedene Bildungen sind, dass vielmehr ein stets vorhandener Fremdkörper in Verbindung mit der durch ihn hervorgerufenen abnormen Sekretion mit grösster Wahrscheinlichkeit als die Ursache der Rhinolithenbildung anzusprechen ist.

Wenn Gerber (l. c.) die Bakterien hingegen als „passives Baumaterial“ anspricht, so sind wir mit ihm vollständig gleicher Meinung, da ja die Bakterien, wenn sie an dem Stein haften bleiben, das Volumen desselben vergrössern.

Die Annahme verschiedener Autoren, dass das Sekret der Thränendrüsen in jedem Falle zum Aufbau des Rhinolithen von Wichtigkeit wäre, können wir nicht bestätigen, da wir in drei von unseren Fällen gar kein Chlornatrium fanden, in einem derselben aber nur eine Spur vorhanden war.

Die auf statistischer Erhebung beruhende Behauptung Seligmann's, dass das weibliche Geschlecht mit einem auffallend grösseren Procentsatz bei der Rhinolithiasis betheiligt ist, erhält durch unsere Fälle, die sämmtlich weibliche Personen betrafen, eine neue Stütze gegenüber den Angaben von Monnié.

Ein besonderes Alter erscheint nicht bevorzugt. Bei uns handelte es sich um elf-, zwölf-, sechszehn- und fünfzigjährige Patientinnen.

II. Fremdkörper aus der Mundrachenhöhle.

In der Mundrachenhöhle können für gewöhnlich nur spitze Körper stecken bleiben, insbesondere Fischgräten, kleine Knochensplitter, Borsten von schadhaften Zahnbürsten, Rispen von Reisbesen, Nadeln etc.

Die mehr massigen Körper hingegen bleiben erst in den tieferen, engeren, gegen den Larynx zu gelegenen Theilen der Luftwege stecken, wie Gaumenprothesen, grosse Fleisch- und Knochenstücke (nekrotischer Vomer), Münzen etc. Den Lieblingssitz für kleine spitze Körper bilden die Tonsillen, die Valecula und die Sinus pyriformes. Längere Knochen, z. B. von Hühnern legen sich zuweilen quer über den Larynxeingang.

Bezüglich der Diagnose wäre zu bemerken, dass die Patienten den Sitz des Fremdkörpers meistens tiefer angeben, wie dies in unserem Falle 9 besonders deutlich zu Tage trat. Eine in der Tonsille steckende Gräte wurde als im Larynx sitzend angegeben.

Ausser der Sonde muss man in Fällen, wo es sich um kleine Gräten handelt, die Digitaluntersuchung zur Hilfe nehmen, um die Diagnose machen zu können. Ganz abgesehen davon, dass sich die kleinen Gräten wegen ihrer mehr weniger grossen Durchsichtigkeit dem Blicke des Untersuchers entziehen können, kommt es nicht gar so selten vor, dass dieselben ganz in das Gewebe der Tonsillen hineingetrieben worden sind, wo sie dann nur mit dem Finger zu entdecken sind.

Sehr oft kommen Patienten zum Arzte, mit der strikten Behauptung.

sie hätten einen Fremdkörper im Halse stecken, dass sie denselben genau an der und der Stelle fühlen.

Trotz der genauesten Untersuchung ist aber nichts von einem Fremdkörper zu finden und muss man die Angaben, falls man nicht in einer chronischen, besonders granulösen Pharyngitis einen Grund für dieses Fremdkörpergefühl findet, wohl in den meisten Fällen auf Hysterie zurückführen, besonders, wenn es sich um weibliche Patienten handelt.

Zuweilen findet man aber oberflächliche Läsionen der Schleimhaut, kleine Wunden, die dann, trotzdem der Fremdkörper längst per vias naturales abgegangen ist, die Sensation eines solchen erzeugen.

Folgende Fälle von Fremdkörpern der Mundrachenhöhle konnten wir auf unserer Abtheilung beobachten:

1. Jur. A., 25 Jahre alt, klagt über Kitzeln im Halse. Bei der Untersuchung zeigte sich auf der linken Tonsille ein etwa 3 mm über die Oberfläche hervorragender Fremdkörper von gelblich-weisser Farbe. Derselbe stak ziemlich fest in der Substanz der Tonsille; er wurde mit der geraden Pincette extrahirt. Es war ein Knochenstückchen; die Beschwerden hörten nach der Entfernung desselben auf.

2. Marie F., 45 Jahre alt, klagt über einen stechenden Schmerz beim Schlucken. Bei der genauen Untersuchung wird die steife Borste einer Zahnbürste am oberen Pole der linken Tonsille gefunden. Die Extraction der Borste beseitigte die Beschwerden der Patientin.

3. August Schn., 33 Jahre alt, giebt an, am Tage vorher eine Fischgräte verschluckt zu haben und seit der Zeit heftigen Schmerz beim Schlucken zu verspüren. Die Fischgräte wird in der Valecula rechts zwischen Epiglottis und Zungengrund entdeckt und nach vorhergegangener Cocainisirung des Zungengrundes, der hinteren Rachenwand und der Valecula mit einer 20proc. Lösung, mit Hilfe der Schrötter'schen Pincette entfernt. Die Gräte hatte die Schleimhaut der Valecula nicht verletzt. Ihre Länge betrug $3^1/_2$ cm.

4. Franz Sch., $13^1/_2$ Jahre alt. Reisbesenrispe in der linken Tonsille steckend, wurde mit der geraden Pincette entfernt.

5. Johann S., 33 Jahre alt, Patient hatte eine Reisbesenrispe in der linken Tonsille stecken. Extraction.

6. Anton B., 18 Jahre alt, hatte eine Fischgräte von 3 cm Länge, welche 1 cm tief in die Substanz der rechten Tonsille eingedrungen war und heftige Schluckbeschwerden verursachte. Entfernung derselben mit der Pincette behebt die Beschwerden.

7. Eduard G. Beim Reinigen der Zähne mit einer schadhaften Bürste, drang eine Borste in das Gewebe der linken Tonsille, von wo sie mit der Pincette entfernt wurde.

8. Friedrich Z. Der 56jährige Patient stand wegen einer chronischen Laryngitis und Pharyngitis in ambulatorischer Behandlung. Eines Tages fiel nun bei einer laryngologischen Untersuchung, bei welcher der Patient den Kopf stark nach hinten neigte, eine Gaumenprothese von der Grösse eines Vierkreuzerstücks in den Rachen und blieb oberhalb des Aditus laryngis liegen. Ein sofort unternommener Versuch dieselbe mit dem Finger zu entfernen, misslang, sodass sie nach Cocainisirung mittelst 20proc. Cocainlösung unter Leitung des Spiegels mit einer Schlundzange extrahirt werden musste.

9. Julius K., 26 Jahre alt, giebt an, seit drei Tagen nach dem Genusse



eines Bückings im Halse einen empfindlichen Schmerz zu verspüren, als ob eine Gräte im Kehlkopf stecke. Aufgefordert die Stelle, wo er den Schmerz empfinde, genau mit dem Finger zu bezeichnen, deutet Patient auf die Mitte des Schildknorpels. Bei der laryngoskopischen Untersuchung erweist sich der Larynx als vollkommen frei, jedoch zeigt sich in der Substanz der rechten Tonsille, $2^1/_2$ mm über die Oberfläche hervorragend, eine Gräte. Sie wird mit der Pincette extrahirt und ist $1^1/_2$ cm lang.

10. Franz Ph., 13 Monate alt. Die Mutter des Knaben bemerkte vor ca. 8 Tagen am harten Gaumen desselben eine kleinfingernagelgrosse, bräunlichweisse, glänzende Stelle. Sie consultirte einen Arzt, welcher angeblich mehrmaliges Bepinseln der Stelle mit dem trockenen (?) Pinsel verordnet haben soll. Da der Flecken aber bei dieser Behandlung nicht schwinden wollte, kam die Frau mit dem Kinde in unser Ambulatorium. Dort wurde der Flecken als Fremdkörper erkannt und entfernt. Die von demselben bedeckt gewesene Schleimhautstelle war excoriirt. Der Fremdkörper selbst erwies sich als ein Theil des Kerngehäuses eines Apfels, mit dem das Kind, wie die Mutter sich jetzt erinnerte, zu jener kritischen Zeit wirklich gespielt hatte.

11. Anna S., 44 Jahre alt, stand wegen einer chronischen Rhinitis in Behandlung. Bei einer zufällig aussen am Halse vorgenommenen palpatorischen Untersuchung wurde ein länglicher, beiderseits spitzer Fremdkörper im subcutanen Zellgewebe entdeckt, der leicht unter der Haut beweglich war. Er wurde fixirt und die eine Spitze desselben durch die Haut gedrückt. Ehe jedoch eine Pincette zur Stelle war, entschlüpfte der Fremdkörper den Fingern, und es dauerte eine Weile, bis er wieder gefunden werden konnte. Dann wurde er nochmals durch die Haut gestossen und mittelst Pincette extrahirt.

Es war das ca. $1^1/_2$ cm lange vordere Ende einer Nähnadel, das stark verrostet und an der Oberfläche rauh war.

Auf Befragen gab die Patientin an, vor etwa einem Jahre mit einem Brotbissen zugleich eine Nadel verschluckt zu haben. Schmerzen sollen damals durch einige Zeit bestanden haben und auch zeitweise Schluckbeschwerden aufgetreten sein.

Es war offenbar die Nadel in die Rachengebilde eingedrungen, hatte dann die Halsmuskulatur unter glücklicher Vermeidung der Blutgefässe passirt und war unter der Haut im rechten vorderen Halsdreieck liegen geblieben, von wo sie extrahirt wurde.

Es ist also dieser Fall ein weiterer Belag für die Wanderung der Fremdkörper, wie die in den Lehrbüchern oft angeführten Fälle von Zielewicz (Wanderung einer Nähnadel in die Schilddrüse) und Fauvel (eine unter dem Auge eingedrungene Flintenkugel wurde nach 10 Jahren im Larynx entdeckt und beim Extractionsversuch ausgehustet).

III. Fremdkörper aus dem Larynx.

Einen interessanten Fall von Fremdkörper aus dem Larynx stellt folgende Krankengeschichte dar:

Hans K., $1^1/_2$jähriger Apothekerssohn aus Schw. wird von seinen Eltern nach Wien gebracht und mit folgenden Angaben unserem Ambulatorium vorgestellt: Das Kind war bisher vollkommen gesund, hat keinerlei Krankheiten durchgemacht. Vor ca. 3 Wochen nun sei dem Kind eine Eierschale in die Hand gekom-

men, dasselbe habe damit gespielt, dieselbe in den Mund gesteckt und einen Theil derselben verschluckt. Seit dieser Zeit leide das Kind an Husten und Athembeschwerden, die in ihrer Intensität in stetem Zunehmen begriffen seien.

Status praesens vom 26. Mai 1895: Das Kind sieht gut genährt aus, hat gesunde frischrothe Gesichtsfarbe, ist seinem Alter entsprechend entwickelt. Es zeigt beim Athmen Beschwerden, die sich einerseits durch stärkere Respirationsanstrengungen bemerkbar machen, andererseits einen deutlichen, laut hörbaren Stridor verursachen.

Abbildung No. 6.



Die laryngoskopische Untersuchung, die nur mit grosser Mühe gelingt, ergiebt folgenden Befund (s. Abbildung No. 6): Die beiden Stimmbänder injicirt, das rechte am hinteren Ende etwas verdickt. Zwischen den Stimmbändern, schief vom hinteren Ende des rechten zur Mitte des linken Stimmbandes sich erstreckend, bemerkt man einen Fremdkörper, der sich nach oben zu linienförmig ausnimmt und eine intensiv weisse Farbe zeigt — es ist ein Theil der aspirirten Eierschale. Im Sinus pyriformis, in der Valecula und den sonstigen Partien ist weder ein Fremdkörper noch eine sonstige Anomalie zu sehen.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt grob- und feinblasige Rasselgeräusche, die sich über beide Lungen erstrecken; der Percussionsschall ist hell und laut: Bronchitis diffusa.

Es wurde nun zunächst der Versuch gemacht, den Fremdkörper auf endolaryngealem Wege zu entfernen. Zu diesem Behufe wurde die Rachen- und Kehlkopfschleimhaut mit einer 20proc. Lösung von Cocainum hydrochloricum eingepinselt, doch trotz öfterem, intensiven Einreiben gelang es nicht, die zur Vornahme der Operation nothwendige Anaesthesie zu erzielen. Ausserdem trat nach der Einpinselung eine so copiöse Schleimsecretion ein, dass der weitere Einblick in den Larynx vollkommen genommen wurde. Durch die vielen Versuche der laryngoskopischen Untersuchung, das Einpinseln u. s. w. war das Kind so abgespannt, dass von weiteren Eingriffen Abstand genommen werden musste. Es wurde dem Kinde eine dreitägige Ruhepause gegönnt, während welcher die Athembeschwerden in unverminderter Intensität fortdauerten.

Am 20. Mai wurde das Kind narkotisirt, laryngoskopisch untersucht, in einem kurzen Momente die Anwesenheit der Eierschale an derselben Stelle konstatirt, und nun der Versuch gemacht, den Fremdkörper mit einer Schrötter'schen Pincette zu fassen. Es gelang jedoch im weiteren Verlaufe der Narkose nicht, denselben zur Ansicht zu bringen. Dass er sich auch jetzt noch im Larynx befand, zeigte aber das fortwährende stenotische Athemgeräusch deutlich an.

Professor Chiari entschloss sich nunmehr, die Tracheotomie vorzunehmen, um den Fremdkörper eventuell von unten anzugehen. Als das Kind narkotisirt war, untersuchte er nochmals den Larynx, und konnte auch diesmal den Fremdkörper in der eingangs beschriebenen Stellung deutlich sehen. Es wurde zur Tracheotomie geschritten und von der Trachealwunde aus mittelst Trachealspiegel die Untersuchung des Larynxinnern vorgenommen, wobei der Fremdkörper aber nicht zur Ansicht gebracht werden konnte.

Professor Chiari versuchte nun den Fremdkörper von der Tracheotomiewunde aus mit der Pincette nach oben zu drängen, konnte desselben jedoch mit der Pincette nicht habhaft werden, trotzdem der Larynx zu gleicher Zeit von oben mit dem Finger palpirt wurde. Der Fremdkörper, der kurz vorher noch deutlich

tastbar gewesen war, entschlüpfte nach der Berührung mit der Pincette plötzlich dem von oben tastenden Finger und konnte nicht mehr aufgefunden werden. Der Larynx erweist sich jetzt dem untersuchenden Finger vollkommen frei.

Während der vielen Versuche, sich bei dem widerspenstigen kleinen Patienten den Einblick in den Larynx zu erzwingen, waren in Folge des Druckes der Zungenklemme und des O'Dwyer'schen Mundsperrers oberflächliche Excoriationen an der Zungen- und Wangenschleimhaut entstanden.

Am nächsten Tage zeigte das Kind eine erhöhte Temperatur bis 39,2° und Symptome einer verstärkten Bronchitis, besonders im rechten unteren Lappen. Es bekommt Einpackungen und Spray mit Solutio Burowii. Der Larynx wird untersucht, von dem Fremdkörper ist nichts mehr zu sehen, nur das hintere Ende des rechten Stimmbandes ist noch geröthet und geschwollen. An Stelle der früher vorhanden gewesenen Suffusionen und Excoriationen zeigen sich in der Mundhöhle und am Zahnfleisch vielfache Geschwürchen.

Am 31. Mai höchste Temperatur 38,6°, die vorhin angegebene Behandlung (Einpackung und Spray) wird fortgesetzt.

Am 1. Juni Temperatur abermals gesunken, abendliche Acme 38,6°.

Am 2. Juni höchste Temperatur 38°; die Geschwürchen beginnen sich zu reinigen.

3. 6. Temperatur normal,

4. 6. Das Decanulement wird ohne Schwierigkeit vollzogen; die Excoriationen der Mundhöhle sind geheilt, das Kind befindet sich wohl, ist recht munter; es wird am

5. 6. aus dem Spitale entlassen.

Am 20. Juni wurde das Kind nochmals zur Untersuchung hereingebracht. Die Stimmbänder zeigen sich frei und vollkommen beweglich.

Ende November befindet sich das Kind nach eingeholten Nachrichten seither vollkommen wohl.

Der vorstehende Fall ist in mancher Hinsicht bemerkenswerth.

Schon die laryngoskopische Untersuchung stiess auf ausserordentliche Schwierigkeiten, was in Anbetracht des Alters unseres kleinen Patienten von $1^1/_2$ Jahren, seiner Aengstlichkeit und Widerspenstigkeit nicht verwundern wird.

Dass die Anästhesirung mit der 20proc. Cocainlösung nicht gelingen wollte, stimmt mit der von Professor Chiari in seinen Vorträgen immer wieder betonten Thatsache überein, dass das Cocain bei Kindern trotz energischer Applikation eine sehr geringe anästhesirnnde Wirkung besitzt, ja in den meisten Fälleu nur noch eine stärkere Sekretion von Schleim aus dem Munde, dem Rachen, dem Oesophagus hervorruft, sodass dadurch, wie in unserem Falle, die Schwierigkeiten einer laryngoskopischen Untersuchung, noch mehr aber einer endolaryngealen Behandlung nur noch erhöht werden.

Es wäre ein Leichtes gewesen in der nachher vorgenommenen Narkose den Fremdkörper mit der Pincette an dem verschiedenen Anfühlen gegenüber der Schleimhaut zu erkennen und zu extrahiren, und wäre auch bei einem Fremdkörper von grösserer Consistenz ganz angezeigt gewesen, bei einem so gebrechlichen Fremdkörper wie in unserm Falle durfte man an einen solchen Versuch gar nicht denken. Denn wenn auch ein Stück der Schale bei blindem Zugreifen hätte entfernt werden können, so wäre da-

durch die Prognose für das Kind nur umso schlechter geworden, da man ja sicher mit dem Umstande hätte rechnen müssen, dass die einzelnen Bruchstücke in die Trachea, ja vielleicht tief in die Bronchien hinunter aspirirt werden konnten. Dort würden dann die bösen Erscheinungen hervorgerufen worden sein, welche Fremdkörper der Lunge ja gewöhnlich hervorzurufen pflegen.

Auch als die Trachea eröffnet worden war, spielten dieselben Bedenken ihre Rolle. Auch hier wurde deshalb von einem forcirten Vorgehen Abstand genommen, und lieber der Versuch gemacht, den Fremdkörper durch den Larynx hindurch nach oben zu drängen.

Doch warum entschlüpfte er? Professor Chiari erklärte dies damit, dass das Bruchstück der Eierschale offenbar eine mehr weniger dreieckige Gestalt besessen habe, und die Basis nach oben, die Spitze des Dreiecks nach unten gewendet in der Stimmritze steckte. Unter dieser Voraussetzung lässt es sich ganz gut erklären, dass der Fremdkörper beim geringsten Druck von unten her nach oben aus seiner eingekeilten Stellung wich und verschwand.

Was das weitere Schicksal desselben war, können wir mit Sicherheit nicht sagen. Wir können höchstens als wahrscheinlichste Vermuthung die aufstellen, dass er von unten hinaufgedrängt in den Bereich der Schlundmuskulatur kam, dort dann bei dem bereits aus der Narkose erwachenden Kinde reflektorisch Schluckbewegungen auslöste und so in den Magen gelangte. Durch die Wirkung der Magensäure wurde er dann offenbar vollständig aufgelöst.

Der Decursus morbi war durch Fieber, welches allerdings nicht hochgradig war, gestört. Das Entstehen desselben lässt sich einerseits auf die constatirte Exacerbation der bestandenen Bronchitis, andererseits auf die traumatische Stomatitis, die sich in Folge des Druckes der Instrumente einstellte, zurückführen.

Aehnliche Fälle von Eierschalen im Larynx habe ich in der Literatur noch zweimal auffinden können. Den einen Fall beschreibt Schrötter in seinem Lehrbuche:

Es handelte sich um einen fünfjährigen Knaben, bei dem seit 17 Tagen eine Eierschale in der Glottis steckte. Dieselbe wurde bei der leicht vorzunehmenden laryngoskopischen Untersuchung entdeckt und auf endolaryngealem Wege mit einer eigens adaptirten Pincette unter allgemeiner Narkose entfernt.

Der zweite hierhergehörige Fall ist von Jordan Lloyd (The Specialist, März 1882). Ein 3 mm grosses Stück Eierschale wurde bei einem 10 Monate alten Kinde durch die Trachealwunde neun Tage nach dem Verschlucken entfernt und zwar wurde der Fremdkörper während eines Erstickungsanfalles durch die künstliche Oeffnung herausbefördert. Decanulement nach 24 Stunden.

Dass der vorher genau constatirte Fremdkörper nach gemachter Tracheotomie nach oben gestossen und verschluckt wurde, um in einer Anzahl der Fälle später per anum abzugehen, ereignete sich nach der Stati-



stik von Preobraschensky (Wiener Klinik, 1893, Heft 8, 9, 10) unter 336 Fällen von Fremdkörpern des Larynx sechs mal (Beverley, Billroth, Hempel, Janneson, Moure, Stavenson), ferner drei mal in solchen Fällen, wo ein Fremdkörper vermuthet wurde und die Autoren ausdrücklich erwähnen, dass der Fremdkörper während der Operation möglicher Weise verschluckt worden sei (Bramwell, Porter, Warren).

In achtzehn Fällen, in welchen wegen eines vermutheten Fremdkörpers operirt, derselbe aber nicht gefunden wurde, werden über das vermuthliche Schicksal desselben keine Angaben gemacht.

XIV.

Beitrag zur Pathogenese der sogenannten schwarzen Zunge.

Von

Dr. **E. Schmiegelow** in Kopenhagen.

Diese Mittheilung ist dadurch hervorgerufen, dass ich i. J. 1894 Gelegenheit hatte, einen ausgesprochenen Fall von „schwarzer Zunge“ zu behandeln. Der Fall war folgender:

Jens N., 42 Jahre alt, stellte sich im Herbste 1894 auf der Poliklinik zu Kopenhagen ein. Seine Gesundheit war immer gut gewesen. Seit ungefähr einem Jahre hatte er die schwarze Färbung der Zunge bemerkt; die Färbung hatte sich spontan entwickelt. Das Leiden streckte sich anfangs über die ganze Zunge, aber nachdem es mit Schabungen und verschiedenen Pinselungen behandelt worden, war der Umfang etwas geschwunden. Man sieht jetzt auf dem mittelsten Theile der Zunge einen schwarzbraun gefärbten Fleck, ungefähr von der Grösse eines Zehnpfennigstückes, welcher sich nach hinten bis gegen die Papillae circumvallatae erstreckt, doch ohne dieselben zu erreichen. Der gefärbte Theil besteht aus haarförmigen, ziemlich steifen Bestandtheilen; die Länge der einzelnen Haare ist bis 5—6 mm und darunter. Der Epithelbelag ist stark verdickt, und durch Abschaben mit scharfem Löffel wird leicht eine mehrere Millimeter dicke Schicht von Epithelmassen entfernt. Nach der Entfernung derselben zeigt sich die unterliegende Schleimhaut normal, hellroth. Eine Menge des Zungenbelags wird zur mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung entfernt.

Nachdem die Zunge mit scharfem Löffel gründlich gereinigt worden, wurde sie energisch mit Sol. jodi spirituosa (1:20) gepinselt. Dies wurde 2 bis 3 Mal in der Woche wiederholt, und die schwarze Farbe reducirte sich allmälig auf einen kleinen Rest, der noch nach hinten in der Mittellinie zu sehen war. Wurde die Behandlung für 8 Tage abgebrochen, so breitete sich die Farbe schnell aus, und die schwarzen Haare zeigten sich in vergrösserter Anzahl und Menge.

Er klagt über Trockenheit und einige Schlingbeschwerden, durch eine chronische Pharyngitis verursacht, aber ein ähnlicher Process wie derjenige auf der Zunge konnte sonst nirgends bemerkt werden.

Mikroskopisch zeigte sich das Abgeschabte als eine Menge Detritusmassen, hauptsächlich epithelialer Natur, in welchen die makroskopisch sichtbaren schwarzbraunen sepiafarbigen Haare abgelagert waren. Mit Ammoniak behandelt und in Glycerin untersucht, entpuppten sich die Haare als die hypertrophisch verlängerten Papillae filiformes, aufgebaut aus kernhaltigen, grossen, diffus braun-

gefärbten Epithelzellen, welche dicht zusammen dachsteinförmig über einander geschichtet lagen. Die Zellen an der Oberfläche waren an den Rändern faserig, und der Eindruck eines solchen Haares erinnerte an eine Kornähre. Dicht an den Haaren, theils zwischen diesen gelagert, sah man einen Wirrwarr von bräunlich gefärbten Sporenhaufen und Myceliumsfäden. Die Sporenhaufen bestanden aus theils kleineren, theils grösseren stark lichtbrechenden Sporen, deren dunkelgefärbter Inhalt von einer ziemlich dicken, doppeltcontourirten Kapsel umgeben war.

Von den abgeschabten Massen wurden Kulturversuche vorgenommen, aber hierüber später.

Epikrise.

Die schwarze Zunge ist ein Leiden, welches mehr durch seine eigenthümliche, als durch seine unangenehme Seiten die Aufmerksamkeit des Arztes sowohl wie des Patienten auf sich zieht. Es ist ein verhältnissmässig seltenes Leiden, und seine Aetiologie und Pathogenese sind schon von verschiedenen Seiten eingehend discutirt worden, ohne dass man bis jetzt zum richtigen Verständniss der Natur des Leidens gekommen wäre. Man weiss, dass es sich in der Regel um eine Hypertrophie des Epithels der filiformen Papillen handelt, welche eine mehr oder weniger braune Färbung annehmen, dass es sich oft bei vollständig gesunden Menschen entwickelt, aber auch während des Verlaufes acuter oder chronischer Magenleiden, bei Diabetes und Scarlatina auftreten kann. Man weiss, dass es in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern auftreten kann, dass es sich gewöhnlich symmetrisch auf den hinteren Abschnitt der Zunge, vor dem von den Papillae circumvallatae gebildeten \/ localisirt, dass es aber auch asymmetrisch und auf einem mehr nach vorne liegenden Abschnitt der Zunge vorkommen kann. Man weiss endlich, dass es einen mehr acut verlaufenden Charakter haben kann, aber dass die chronische Form, welche Wochen, Monate und Jahre dauern kann, die gewöhnliche ist; aber weshalb das Leiden sich entwickelt, ob es von einer einfachen Pigmentablagerung in der Schleimhaut herrührt, ob es das Resultat einer parasitären Infection oder der Ausdruck eines übertriebenen Verhornungsprocesses ohne parasitäre Mitwirkung ist, dies sind Fragen, welche heute beinahe ebenso unbeantwortet stehen wie vor 20 Jahren.

Von einer Seite (Hutchinson[1]) wurde die Anschauung geltend gemacht, dass die meisten, wenn nicht alle Fälle von schwarzer Zunge bewusste Betrügereien oder durch verschiedene Zufälligkeiten verursacht seien, und Armaingaud[2]) fasst die schwarze Zunge als den Ausdruck eines vasomotorischen Leidens auf und parallelisirt die Krankheit mit Chromidrosis der Haut. Diese beiden hypothetisch aufgestellten Auffassungen, stehen jedoch ganz isolirt und wir werden uns deshalb im Folgenden gar nicht damit beschäftigen.

---

1) Medical Press a Circular. Vol. II. S. 20. 1883 ref. von Butlin: Diseases of the Tongue. Deutsche Uebersetzung. Wien. 1887. S. 28.

2) ref. von Butlin.

Während die ersten Beobachter des Leidens (Rayer[1]), Landouzy[2]), Hyde Salter[3]), Eulenberg[4]), Bertram de St. Germain[5]) nur die Fälle selbst und den zu Grunde liegenden pathologischen Process beschrieben, verfocht Maurice Raynaud[6]) 1869 zum ersten Male die Anschauung, dass das Leiden parasitärer Natur sei, was er wegen der zahlreichen zwischen den Haaren vorgefundenen Sporen annahm. Er beschreibt diese Sporen, deren Grösse 0,003—0,005 mm ist, genau, ist aber nicht im Stande, ihre Natur näher zu bestimmen. Er weiss nur, dass sie weder dem Oidium noch der Leptothrix ähnlich sind, und machte wiederholt Kulturversuche in Wasser und Glycerin, welche aber alle misslangen. Rein theoretisirend stellt Raynaud Betrachtungen über die Möglichkeit an, dass der Parasit, welcher die schwarze Zunge verursacht, der Trichophyton sein könnte. Die Raynaud'sche Parasitlehre wurde wenige Jahre nachher von Feréol[7]) angegriffen; er hatte in einem Falle vergebens die von Raynaud beschriebenen Parasiten gesucht, aber schon im folgenden Jahre trat Lancereaux[8]) als Vorkämpfer für die Parasitenlehre auf, indem er meinte, den Raynaud-schen Parasiten auf der Oberfläche der Zunge eines 50jährigen Mannes gefunden zu haben, welcher einen exquisiten Fall von schwarzer Zunge darbot. (Eine Abbildung in seiner Arbeit illustrirt das Aussehen der Zunge.) Lancereaux hat indessen ausser den Raynauld'schen lichtbrechenden Sporen ein Netz von verzweigten Mycelien mit Sporenträgern gefunden, und er kann nicht definitiv bestimmen, welcher von diesen beiden Parasiten die epitheliale Hypertrophie und die Färbung bedingt. Im selben Jahre veröffentlichte Laveau[9]) ein Werk über die schwarze Zunge, wo er von dem Vorhandensein von pigmentirten Sporen zwischen den Epithelialfäden spricht.

In 1878 erschien eine grössere Arbeit von Dessois[10]), in welcher er die Auffassung des Leidens als parasitärer Natur stützte. Er nannte das Leiden „Glossophytie“ und der Raynaud'sche Parasit erhielt den Namen „Glossophyton“. Die Krankheit wird nach Dessois von einer Ansammlung von Sporen an der Basis der filiformen Papillen verursacht, und die Sporen wirken als Irritamente auf die Wachsthumsverhältnisse der

1) Traité d. maladies de la peau. 2. Edit. III. S. 573. 1835.

2) La langue noire, sa première déscruption par H. Landouzy en 1845, in Union médicale du Nord-Est, No. 9. 1890, ref. in Monat. f. Ohrenh. 1892. S. 83.

3) Todds Cyclopaedia of Anat. a Physiol. 1852. Vol. IV. S. 1159.

4) Arch. f. physiol. Heilkunde. 1853. Bd. XVI. S. 490, ref. v. Brosin.

5) Nigritie de la langue en dehors de tout état fébrile. Compt. rend. des Séances de l'Academie des Sciences. Paris. 1855. 41. Bd. S. 932.

6) Note sur une nouvelle affection parasitaire de la muqueuse linguale. Compt. rend. de la societé médicale des hôp. Séance 27. Fevr. 1869, ref. im l'Union médical. 1869. S. 3 u. 14.

7) Union médical. 14. Sept. 1875. Feréol giebt dem Leiden den Namen: Hypertrophie épithéliale piliforme.

8) Note sur un cas de langue noire. Societé médicale des hôp. 8. Dec. 1876. L'union médicale. 1877. S. 459. 3. Serie. 28. Bd.

9) Laveau, De la langue noire. Thèse. Paris. 1876.

10) Dessois, De la langue noire. Thèse. Paris. 1878.

Papillen, indem sie eine Hypertrophie der epithelialen Bekleidung derselben verursachen. Nach und nach arbeiten sich die Parasiten zwischen den Epithelzellen hinein, schliesslich wird die Verbindung zwischen der Papille und der Epithelscheide unterminirt, und dieselbe wird endlich abgestossen. Dessois findet einen grossen Unterschied in der Parasitenmenge an den jüngeren Haaren, welche noch im Wachsen begriffen, und an den älteren abgestossenen Haaren, indem letztere nur sparsam mit Sporen besetzt sind; ein Verhältniss, welches seiner Meinung nach erklärt, warum die Parasiten nicht von allen Untersuchern nachgewiesen wurden. Dessois ist indessen in Verlegenheit, wenn er die Parasiten bestimmen soll, denn, die braune Sepiafärbung abgerechnet, ist er nicht im Stande, sie mikroskopisch von den anderen Parasiten, die man immer auf der Schleimhaut der Zunge findet, zu unterscheiden[1]).

Indem er in Betracht nimmt, dass die Sporen, welche bei den verschiedenen Fällen von schwarzer Zunge gefunden werden, von verschiedener Grösse sind, stellt Dessois die Frage auf, ob der Parasit immer derselbe sei, oder ob es sich vielleicht nur um eine Varietät der normal auf der Zungenschleimhaut wachsenden Mikrophyten handelt. Er kann diese Frage nicht beantworten und überlässt sie späteren Forschern zu lösen. Was die Farbe der Haare anbelangt, so meint Dessois, dass die Parasiten sie produciren und die Epithelzellen damit imbibirt werden. Als Stütze der Richtigkeit dieser Annahme führt er die chromogene Wirkung verschiedener Cryptogamen auf ihre Umgebung an. Natürlicherweise war es Dessois sehr darum zu thun als Stütze seiner Parasitentheorie einen directen Inoculationsbeweis zu führen; er theilt auch mit, dass er drei Inoculationen mit Sporenkultur auf seiner eigenen Zunge gemacht, aber diese sowohl wie ein Versuch mit subcutaner Inoculation an einem Patienten, gaben alle ein negatives Resultat.

Kurze Zeit nachher machte Dr. Sell[2]) in Dänemark Mittheilungen über einen Fall bei einer 83jährigen Frau, bei der die Krankheit fortdauerte, bis sie in ihrem 90. Jahre starb, und 1885 konnte er[3]) noch zwei Fälle mittheilen. Der Umstand, dass man nur im ersten und zweiten Falle Parasiten fand, dagegen im dritten weder Sporen noch Mycelium, bewirkte, dass Sell sich der Parasitentheorie gegenüber etwas zweifelhaft stellte. Im Gegensatz hierzu stellt Bücher[4]) sich, von einem theoretischen Standpunkte aus, decidirt auf die Seite dieser Theorie, obgleich er nicht selbst im Stande gewesen, die Richtigkeit seiner Auffassung durch Kultur oder Inoculation zu beweisen. In seinem Werke über die Leiden

---

1) Anmerkung: Nach Vignal (citirt von David: Les microbes de la bouche. 1890. S. 165) ist derjenige Coccus, welcher die schwarze Zunge verursacht, identisch mit dem von Vignal gefundenen α Coccus, siehe: Archives de Physiologie. 1886. Vol. VIII. S. 186.

2) Sell, Tilfaelde af „Lingua Nigra". Hosp. Tid. 1879. S. 977.

3) Sell, Tilfaelde af „Lingua Nigra". Hosp. Tid. 1885. S. 87.

4) Bücher, „Lingua Nigra". Hosp. Tid. 1887. S. 221.

der Zunge spricht sich Butlin[1]) auch für die parasitäre Natur des Leidens aus, und verspricht gelegentlich Culturversuche mit den zu Grunde liegenden schwarzen Parasiten anzustellen.

Während Schech 1885[2]) die schwarze Zunge zu den parasitären Affectionen rechnet und die Frage aufstellt, ob die zu Grunde liegenden Parasiten mit dem bei der Otomykose vorkommenden Aspergillus nigricans oder fumigatus identisch sind, kommt er 1887 zu einem ganz anderen Resultate[3]). Er meint nämlich, indem er sich auf selbständige Beobachtungen eines Falles beruft, dass man das Leiden zu den Pigmenthypertrophien, durch welche die Papillae filiformes verhornen, abnorm vergrössert und gleichzeitig schwarzbraun gefärbt werden, zählen muss.

Betrachten wir näher, was bis jetzt als Beweis für die parasitäre Natur des Leidens aufgestellt worden, so finden wir, dass die Lehre auf sehr schwachen Füssen stand und sehr leicht umzuwerfen war. Nicht ein einziger der Männer, von Raynaud bis zu Lannois[4]), welche das Leiden für parasitärer Natur hielten, haben einen anderen Beweis für die Richtigkeit ihrer Auffassung führen können, als dass sie verschiedene Sporen und Mikroorganismen an den Haaren nachweisen konnten. Nicht ein einziges Mal war es geglückt, durch Aussaat der abgeschabten Partien eine dunkelfarbige Reinkultur auf Nahrungssubstraten zu erhalten. Eine Reaktion musste nothwendigerweise kommen; konnten die Anhänger der Parasitenlehre nicht bessere Beweise schaffen, so musste man einen anderen Grund der Krankheit suchen. Der Anfang wurde durch die obengenannte Arbeit von Schech 1887 gemacht, und im folgenden Jahre veröffentlichte Brosin[5]) eine sehr lesenswerthe und gründliche Arbeit, welche auch theilweise die infektiöse Natur des Leidens verwarf. Seine Arbeit stützt sich theils auf Untersuchungen von abgeschabten Partien einer schwarzen Zunge, theils auf Untersuchungen einer im Dresdener Krankenhause in Spiritus aufbewahrten schwarzen Zunge, theils auf Berichte über einen Patienten, welcher längere Zeit an der genannten Krankheit gelitten. Er bezweifelt nicht die Möglichkeit, dass pigmentbildende Pilze die Färbung der Haut und Schleimhäute hervorbringen können, kann aber in den vorliegenden Fällen keinen Beweis dafür finden. Er hat selbst eine Reihe Kulturversuche mit abgeschabten Massen gemacht, ohne dass es ihm geglückt wäre, einen einzigen Parasiten zu isoliren, und da die früher von anderen Forschern gemachten Experimente ebenso resultatlos gewesen, kam er zu dem Schlusse, „dass die Farbe der schwarzen Zunge mit einem pflanzlichen Parasiten überhaupt nichts zu thun hatte."

1) Butlin, Diseases of the tongue. 1885. Deutsche Uebers. v. Beregszázy. Wien. 1887. S. 28.

2) Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle etc. Wien. 1885. S. 36.

3) Schech, Die schwarze Zunge. Münch. med. Wochenschr. No. 13. 1887. Separatabdruck.

4) Lannois, Sur la langue noire. Annales de mal. de l'oreille. 1888. S. 568.

5) Brosin, Ueber die schwarze Zunge. Dermatol. Studien. VII. Heft. 1888.

Die Haarbildung rührt nach Brosin ausschliesslich von einem starken Wachsthum des Epithelbelags der Papillen her, indem die Epithelzellen zur gleichen Zeit verhornten, die Bindegewebsgrundlage der Papillen dagegen werde nicht von diesen Veränderungen beeinflusst. Brosin macht darauf aufmerksam, dass die schwarzen Haare sowohl nach seiner wie Anderer Untersuchung aus kernlosen Epithelschuppen bestehen, und dass dieses Zugrundegehen des Kernes auf degenerative Veränderungen hindeutet. Hierzu soll nur bemerkt werden, dass wir in dem oben genannten Falle, selbst an der Spitze der schwarzen Haare, also in den ältesten Theilen der Neubildung, wenn wir dieselben, nachdem sie in Ammoniakwasser behandelt worden, in Glycerin untersuchten, immer einen Kern constatiren konnten. Was das Auftreten der dunklen Farbe betrifft, so kann man sich zwei Möglichkeiten denken. Entweder wird sie von zufälligen Farbstoffen verursacht, welche mit der Nahrung die Zunge passiren und von den verhornten, nach Brosin degenerirten, Zellen aufgesaugt werden. Diese Theorie wird indessen von Brosin verworfen, denn alsdann müsste sich die Farbe unter dem Einfluss von Säuren, Alkalien, Aether und anderen Reagentien verändern, und dies ist nicht der Fall. Oder die Farbe rührt einfach von der, in normalen Hornzellen immer gegenwärtigen Hornfarbe her (Unna[1])), welche dunkler wird, je älter, fester und dunkler der Hornbelag wird.

Zu dieser Auffassung entschliesst sich Dinkler[2]) in seiner Arbeit in Virchow's Archiv im folgenden Jahre.

Auch Dinkler fand in seinem ersten Falle, dass die schwarzen Haare aus verhornten Epithelzellen bestanden, welche zu einer mehr oder weniger homogenen Masse, worin nur hie und da undeutliche Kerne zu entdecken, zusammengewachsen waren. Auf der Oberfläche der Haare waren verschieden geformte Mikroorganismen, theils Kokken, theils Bakterien, die braune Farbe wurde durch eine Pigmentdegeneration der Zellen verursacht. Die Krankheit hatte sich bei einem achtjährigen Knaben in Anschluss an eine scarlatinöse Angina entwickelt. Die schwarze Färbung und das allmälige Verschwinden derselben dauerte im Ganzen nur zehn Tage, wonach das ganze Phänomen verschwand. Dinkler parallelisirt das Zungenschleimhautleiden mit der gewöhnlichen scarlatinösen Hautdesquamation. Beiden Processen liegt eine Hyperkeratose zu Grunde, aber nur an den Papillae filiformes der Zunge tritt zugleich eine pigmentöse Degeneration der Hornzellen, welche dieselben braun färbt, auf. Dinkler beschreibt ausserdem zwei Fälle von Haarbildung der Papillae filiformes, die Haare waren aber in diesen Fällen nicht dunkel gefärbt.

In dem ersten dieser Fälle handelt es sich um einen 30jährigen Patienten, welcher an chronischem Magenkatarrh litt. Die hellen Haare waren 5—9 mm lang und bestanden aus zwei Schichten, von welchen die

---

1) Unna, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 4. No. 9. 1885, ref. von Brosin.

2) Dinkler, Ein Beitrag zur Pathologie der sogenannten schwarzen Haar-Zunge und einer ihr verwandten Form der Zungenschleimhauterkrankungen. Virchow's Archiv. 118. Bd. S. 46. 1889.

äusserste, schwach gelbgefärbte, aus gleichartig aussehenden untereinander verschlungenen Bacillenfäden gebildet war, diese sind in der Arbeit abgebildet. Er versuchte Aussaat auf Gelatine und Agar, aber ohne Resultat. Die äusserste Bacillenschicht umschloss den inwendigen, centralen Theil, von welchem die Haare aufgebaut sind. Dieser Theil bestand aus hellen Epithelzellen mit schwach hervortretendem Kerne und war vollständig farblos, eine Braunfärbung der Zellen, welche das Endstadium der hörnernen Degeneration bezeichnet, war nirgends nachzuweisen. In dem zweiten Falle war die morphologische Construction der Haare vollständig wie im ersten. Besonders interessant ist indessen die Mittheilung, dass, während der Patient noch unter Observation war, eine typische Schwarzfärbung der Haare auftrat, und hierdurch ein Bild geschaffen wurde, welches bis zu allen Detaills dem der schwarzen Haarzunge gleich war. Diese schwarze Farbe wurde indessen nicht von einer Verhornung und Pigmentdegeneration der Zellen verursacht, sondern rührte von einer diffusen Imbibition mit einem rostfarbigen Stoffe her, welcher von Eisenpillen (die Salzsäure-Ferrocyankaliumprobe wurde vorgenommen), die man dem Patienten ordinirt hatte, herstammte. Es handelt sich nach Dindler in diesen drei Fällen um zwei Processe; bei allen beiden tritt eine Hypertrophie der Papillae filiformes auf, aber während bei der schwarzen Zunge die Epithelzellen degenerativ atrophiren, verhornen und braun gefärbt werden, charakterisirt sich der zweite Process dadurch, dass sich an die primäre Epithelhypertrophie eine Bakterieninvasion schliesst, welche der Haarbildung einen gelblichen Farbenton beibringt. Weshalb das degenerative Verhornen in dem einen Falle auftrat und in den zwei anderen nicht, muss Dindler unerklärt lassen.

Ein vollständiger Anhänger der Hyperkeratosentheorie ist auch Walleraud[1]), welcher auch die dunkle Farbe als den Ausdruck eines degenerativen Processes in den verhornten Zellen auffasst; diese Anschauung wird getheilt von Surmont[2]), welcher das Leiden Melanotrichie linguale nennt.

Dies war also die Situation, als es endlich Ciaglinski und Hewelke[3]) gelang, in einem Falle von stark entwickelter „schwarzer Zunge" einen schwarzen Pilz nachzuweisen und zu kultiviren, von dem man annahm, dass er bei dem Auftreten der schwarzen Zunge in diesem Falle eine bedeutende ätiologische Rolle gespielt habe. Es handelte sich um eine 24jährige Frau, welche in Folge eines febrilen Leidens (Influenza), welches 10 Tage gedauert, an allgemeiner Schwäche und Appetitlosigkeit litt. In der Reconvalescenz nach dieser Krankheit nahm die Oberfläche

1) Walleraud, Contribution à l'etude de l'etiologie et de la pathogénie de la langue noire pileuse. Thèse. Paris. 1890.

2) Surmont, La langue noire, melanotrichie linguale. Gazette des hopitaux. 6. Juli 1890, ref. Centralbl. f. Laryng. VII. S. 561 und bei Ciaglinski und Hewelke.

3) Ciaglinski und Hewelke, Ueber die sogenannte schwarze Zunge. Zeitschr. f. kl. Medic. XXII. 1893. S. 626.



der Zunge, vor den Papillae circumvallatae eine schwarze Farbe an, als ob sie mit Schuhwichse angestrichen sei, nur die Spitze und die Ränder waren frei. Die Zunge war glatt und feucht. Das allgemeine Befinden war gut. Etwas von dem Beleg wurde abgeschabt zur weiteren Untersuchung und Patientin wurde beordert, den Mund fleissig mit Borsäure auszuspülen. Zwei Tage nachher war der schwarze Fleck verschwunden.

Mikroskopisch untersucht in Glycerin und Ammoniak sah man theils dicke Schimmelfäden ohne knieförmige Verdickung, theils ziemlich grosse Köpfe dicht mit Sporen besetzt. — Aussaat auf Brod und Kartoffeln wurde gemacht und bei gewöhnlicher Stubentemperatur (12—14° R. [15—17,5 C.]) entwickelte sich ein schwarzer Schimmel, wogegen Aussaat im Thermostat bei 37 C. gar keinen Wuchs zeigte. Das beste Nährsubstrat war geriebenes Brot mit 5—10 pCt. Gelatine.

Es handelte sich um ein Hyphomycet, von dessen Hyphen gerade Fruchtträger emporwuchsen, und auf den freien Enden derselben sassen die runden Köpfe; wenn diese zerplatzten, wurden die darin enthaltenen Sporen befreit. Eine genaue Bestimmung des Hyphomyceten wurde nicht versucht; man nannte denselben nur Mucor niger. Er schien nicht pathogen zu sein, jedenfalls gab die Einspritzung einer wässerigen Sporenauflösung in die Vena jugularis eines Kaninchens negatives Resultat.

Es war klar, dass der schwarze Mucor einen decidirten Einfluss auf die schwarze Farbe in dem von Ciaglinski und Hewelke untersuchten Falle hatte; da es sich aber hier um ein akut verlaufendes Symptom handelte, und da die schwarze Farbe diffus über die glatte Fläche der Zunge ausgebreitet war, ohne Spur von Haarbildung, so kamen Ciaglinski und Hewelke zu der Conclusion, dass verschiedene Arten der schwarzen Zunge existirten, nämlich die chronische Form, durch Hyperkeratose und degenerative Braunfärbung der Hornzellen verursacht (die Schech-Brosin'sche Theorie) und die akute Form ohne makroskopische Veränderung des Epithels, wo die schwarze Farbe von einem Schimmel (Mucor niger) bedingt werde. Die chronische Form war also im Gegensatz zu der akuten Form ein nutritives, nicht parasitäres Leiden.

Schon im Jahre nachher glückte es indessen Sendziak[1]), der, wie auch Ciaglinski und Hewelke seine Beobachtungen in Warschau machte, in einem ausgesprochenen chronischen Falle von schwarzer Zunge mit Haarbildung bei einem 66jährigen Mann, welcher schon seit einem Jahre die schwarzen Haare auf seiner Zunge bemerkt hatte, denselben Mucor niger nachzuweisen und zu kultiviren.

Er fand vor den Papillae circumvallatae einen dreieckigen braunen Fleck, welcher mit 5 mm langen Haaren bedeckt war. Bei mikroskopischer Untersuchung des mit scharfem Löffel entfernten Zungenbelags, welchen er mit Ammoniak und Glycerin behandelte, konnte Sendziak grosse mykotische Filamente und hier und da Kugeln finden. Bei Kulturversuchen

1) Sendziak, Contribution à l'étiologie de la soi-disant langue noire. Revue mensuelle de Laryngol. etc. 1894. S. 228.



isolirte er einen Hyphomyceten der mit dem von Ciaglinski und Hewelke gefundenen identisch war. Denselben Hyphomycet isolirte er bei Kulturversuchen in einem weniger typischen Falle von schwarzer Zunge bei einem 39jährigen Manne, welcher an Myelitis litt und seit 3 Monaten eine braune Färbung der Zunge bemerkt haben wollte. Der braune Fleck bestand aus kurzen gelb gefärbten Haaren. Der Patient starb kurz nachher an einem Rückenmarksleiden und Sendziak hatte Gelegenheit, wie auch Brosin in einem Falle, die Zunge in toto durch in Hämatoxylin und Eosin gefärbte Schnitte zu untersuchen. Er fand keine besondere Hypertrophie des Epithels der Papillae filiformes, und von einer Hyperkeratose im Brosin'schen Sinne konnte auch nicht die Rede sein. Diese interessanten histologischen Resultate sind von den Professoren Brodowski und Przewoski bestätigt worden.

Indem er sich an diese Resultate hält, kommt Sendziak zu dem Schlusse, dass die schwarze Zunge, sie mag chronisch oder akut sein, von einem parasitären Process, einer Mycose („Mucor niger") verursacht wird, und dass die Hypertrophie der filiformen Papillen keine Hauptrolle dabei spielt, indem sie vollständig fehlen kann.

Eigene Untersuchungen.

Man wird verstehen, dass ich mit einem gewissen Interesse eine Reihe von Kulturversuchen mit dem mir vom obengenannten Patienten, mit dem exquisiten Falle von schwarzer Zunge, dargebotenen Materiale anfing. Mit einem gut sterilisirten scharfen Löffel wurde ein Theil des dicken Belags von dem schwarzen Theile der Zunge entfernt, und mit einer sterilisirten Platinnadel wurden die Massen auf der Oberfläche einer Mischung von geriebenem Brote und Gelatine (10 pCt.) ausgesäet. Nachdem die abgeschabten Massen mit der Platinnadel überführt, wurden sie mit einer Glasstange gründlich in die Oberfläche des Nährsubstrats eingerieben. Das Ganze wurde in Stubentemperatur (ca. 20° C.) gestellt und nach ein paar Tagen zeigten sich theils mehrere weisse, theils vereinzelte pechschwarze und chokoladenbraune Kolonien. Diese beiden Formen wurden reincultivirt.

1. Die chokoladenbraune Form, welche ein Hyphomycet war, wuchs am besten in Stubentemperatur auf Weissbrot-Gelatine (10 pCt.) Würzeagar — Malzextract und Wasser — und Kartoffeln. Wächst nicht im Thermostat bei 36° C.

2. Die schwarze Form wächst ziemlich schnell auf Weissbrot-Gelatine bei 21° C. und bildet schwarz gefärbte, pechartige Kulturen, mit einer sammtartigen braunschwarz gefärbten Schicht bedeckt. Wächst auch auf Kartoffeln, bildet ähnliche Kulturen und arbeitet sich in das Gewebe der Kartoffel hinunter; ebenso auch in Malzextrakt und Wasser und besonders gut in Brodwasser. Wächst dagegen nicht auf Agar oder Würzeagar. Wächst nicht im Thermostat bei 36° C.

Beide wurden in feuchten Kammern cultivirt und hatten deutlich septirte Hyphen und freigestellte Conidien. Die schwarze Farbe schien von der freien Berührung der Kultur mit der Luft abhängig zu sein.



Wirft man z. B. ein Stück Kartoffelkultur in Malzextrakt und Wasser so sinkt die Kultur gleich. Stellt man sie jetzt in Stubentemperatur hin, so entwickelt sich eine wolkige farblose Kolonie, welche die schwarzgefärbte Urkolonie umgiebt. Ueberführt man nun ein Stück dieser farblosen Kultur auf einen Kartoffel und stellt sie bei 21° hin, so zeigt sich zwei Tage nachher eine typisch pechschwarze Kultur. Ebenso nimmt die ursprünglich farblose Malzextraktkultur eine typische schwarze Farbe an, sobald die Kultur bis zur Oberfläche der Flüssigkeit hinan gewachsen ist.

Um zu untersuchen, ob diese Hyphomyceten pathogene Eigenschaften besassen, wurden Kulturen in Wasser aufgeschlemmt und in die Ohrvenen zweier Kaninchen eingespritzt, aber ohne Resultat.

Um diese beiden Pilzformen zu bestimmen, wendete ich mich an Dr. E. Rostrup, welcher mir Folgendes, wofür ich ihm sehr dankbar bin, mittheilte:

„Der dunklere Pilz heist Trichosporium chartaceum (Pers.) Sacc., er ist ursprünglich von Person unter dem Namen Sporatrichum chartaceum beschrieben, in neuerer Zeit von Saccardo zu dem Trichosporium hingeführt. Wächst gewöhnlich auf altem feuchtem Papier, Tapeten und ähnlichem an dunklen Stellen.

Der hellere Pilz ist auch ein Hyphomycet und gehört wahrscheinlich zur Familie Oospora, steht der O. ruberrima Sacc. am nächsten, ist aber von hellerer Farbe; die Dimensionen und der Bau stimmen übrigens mit dieser Art, welche in verschiedenen organischen Substraten gefunden ist, z. B. Butter und Wespennestern.

Beide Pilze wuchsen bei meinen Kulturversuchen am besten in Stubentemperatur, dagegen gar nicht im Thermostat bei 36° C. Sie sind wohl kaum pathogen, sondern nur fakultativ unter den angegebenen Verhältnissen auftretend, doch kann ich hierüber keine bestimmte Meinung haben.“

Der Zufall hat gewollt, dass ich vor einigen Tagen Gelegenheit hatte, einen neuen Fall von akut auftretender schwarzer Zunge bei einer älteren Dame, welche ich an einem anderen Leiden im Munde behandelte, zu beobachten. Auch in diesem Falle glückte es mir, durch Aussaat von dem schwarzen Zungenbelag einen chromogenen Pilz zu kultiviren.

Der Fall war folgender: Fräulein Emilie J., 70 Jahre alt, hatte mich seit dem 16. December 1895 wegen eines Gefühles von Hautlosigkeit an der Spitze der Zunge konsulirt. Dieses Gefühl, welches sie schon seit 4 Monaten gehabt, hatte sich nach der Anschaffung falscher Zähne entwickelt. Die Oberfläche der Zunge war, einige „nackte“ Papillen an der Spitze der Zunge ausgenommen, ganz gesund. Die meisten Zähne fehlen, nur ein Paar Vorderzähne sind noch erhalten, Gingiva ist in der Nähe der Zähne bedeutend entzündet. Nachdem sie eingehend mit Pinselungen mit Menthol, Lapisauflösung etc. behandelt worden, kam sie zu mir am 27. December und erzählte, dass die Zunge in einer Nacht schwarz geworden. Sie hatte am Tage vorher an einem akuten Magendarmkatarrh mit Uebelgefühl, Diarrhoe und Appetitlosigkeit gelitten. Man sah auf der Oberfläche der Zunge,

hauptsächlich an der rechten Seite der Mittellinie und nur wenig an der linken Seite eine schwarze Färbung. Nach vorn reichte die Farbe bis zur Zungenspitze, nach hinten nur halbwegs zwischen der Zungenspitze und Papillae circumvallatae. Die Farbe wurde von den stark verlängerten haarförmigen, schwarzgefärbten Papillae filiformes verursacht. Die Farbe war auf die äussersten drei Viertel der Haare beschränkt, ihre Basis war ganz weiss. — Im Laufe von 7—8 Tagen fing die Färbung von selbst an, ohne besondere Behandlung abzunehmen und am 10. Januar 1896 war die Farbe vollständig verschwunden.

Von dem abgeschabten Zungenbelag wurde auf Weissbrotgelatine Aussaat gemacht und dieselbe in Stubentemperatur hingestellt. Nach acht Tagen zeigten sich dunkelgefärbte Kolonien, welche durch Kultur auf Kartoffeln isolirt wurden. Die Kolonien hatten eine schwarze ins braune spielende Farbe. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man einen kräftig gebauten Hyphomyceten mit septirten Hyphen. Dr. E. Rostrup war so liebenswürdig, die Art zu bestimmen, und theilte mir mit, dass es sich um ein Hormodendron cladosporioides handelte, welcher sich unter anderen dadurch von dem Trichosporium unterscheidet, dass er kettengestellte Conidien hat.

Die dunkelgefärbten Haare zeigten unter dem Mikroskop denselben Bau wie diejenigen meines ersten Falles. Die Epithelzellen waren indessen etwas fester zusammen verbunden und die Anzahl der Sporen und Mycelienfäden zwischen den Haaren schien mir etwas geringer zu sein.

Endlich habe ich einen dritten Fall beobachtet, wo die Krankheit indessen schon vorüber zu sein schien, jedenfalls war die Farbe des Epithels schmutziggelb und Kulturversuche ergaben in diesem Falle ein negatives Resultat.

Ich kann nicht leugnen, dass es mir vorkommt, als ob die Parasitenlehre eine etwas festere Basis bekommen hätte, nachdem es sowohl Ciaglinski-Hewelke wie auch Sendziak und mir geglückt, schwarzgefärbte Pilze von der Oberfläche der schwarzen Zunge zu isoliren.

Dass frühere Untersuchungen keine gefärbten Mikroorganismen in dem Zungenbelag dieser Patienten nachweisen konnten, war vielleicht dadurch verursacht, dass die angewendeten Kulturmethoden nicht die rechten waren. Erst nachdem man anfing, auf Weissbrodgelatine auszusäen und bei 21° C. zu kultiviren, glückte die Isolirung der schwarzen Pilze.

Man kann gewiss die Einwendung machen, dass die von mir gefundenen Pilzformen mit denjenigen von Ciaglinski-Hewelke und Sendziak nicht identisch wären, ich glaube indessen annehmen zu dürfen, dass verschiedene Formen dieselbe irritirende Wirkung auf den Wuchs und die Färbung des Zungenepithels haben können. Sollte es deshalb möglich sein, immer durch Aussaat von der Oberfläche der schwarzen Zunge chromogene Pilze zu isoliren, so würde ich geneigt sein, auf die Parasitenlehre zu halten als diejenige, welche auf natürlichste Weise die Pathogenese der schwarzen Zunge erklärt.

Uebrigens werde ich mich, bei dem jetzigen Standpunkt der Sache, von weiteren theoretisirenden Bemerkungen abhalten. Erst wenn derselbe Verfasser Gelegenheit gehabt, mehrere Fälle zu beobachten und zu untersuchen, kann die Frage gelöst werden. Ob ich auch bis jetzt nicht im Stande gewesen, einen decidirt positiven Beitrag zur pathogenetischen

Auffassung der schwarzen Zunge zu geben, so habe ich doch gemeint, dass eine Uebersicht über das, was bis jetzt in dieser Richtung geleistet worden, nicht ohne Interesse sei. Es wäre ja möglich, dass ich hierdurch die Aufmerksamkeit meiner Kollegen auf die Sache richten könnte und dadurch vielleicht Gelegenheit bekomme, mit noch mehr Fällen zu arbeiten.

Schliesslich sage ich dem Herrn Professor Dr. Carl Jul. Salomonsen meinen besten Dank für die Erlaubniss, meine Kulturversuche in dem von ihm geleiteten bakteriologischen Laboratorium der Kopenhagener Universität vorzunehmen.

XV.

(Aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Pieniążek in Krakau.)

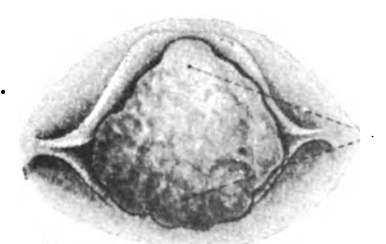
Ein gestielter Krebs des Kehldeckels.

Von

Dr. **Alexander Baurowicz,** Universitäts-Assistenten.

Eine bösartige Neubildung tritt überhaupt sehr selten in einer gestielten Form auf: denn auch in Fällen, wo die Form der Geschwulst eine schwamm- oder blumenkohlähnliche ist, ist die Basis derselben immer breit und greift weit auf die Umgebung über. Die gestielte Form einer bösartigen Neubildung im Kehlkopfe gehört wohl zu den grössten Seltenheiten. In den beschriebenen Fällen sah man noch am öftersten die gestielte bösartige Neubildung, nämlich den Krebs, auf der Stimmlippe auftreten, was auch bei der Differentialdiagnose von einer gutartigen Neubildung grosse Schwierigkeiten bietet. Der Kehldeckel, als seltenerer Sitz einer gutartigen Neubildung, lässt eher bei einer gestielten Form der Geschwulst an ihre bösartige Natur denken, auch dann, wenn andere Merkmale, welche die Bösartigkeit derselben ohne Zweifel kennzeichnen, fehlen. Es fehlt nämlich den gutartigen Neubildungen, der Zerfall an der Oberfläche und im weiteren

Fig. 1.

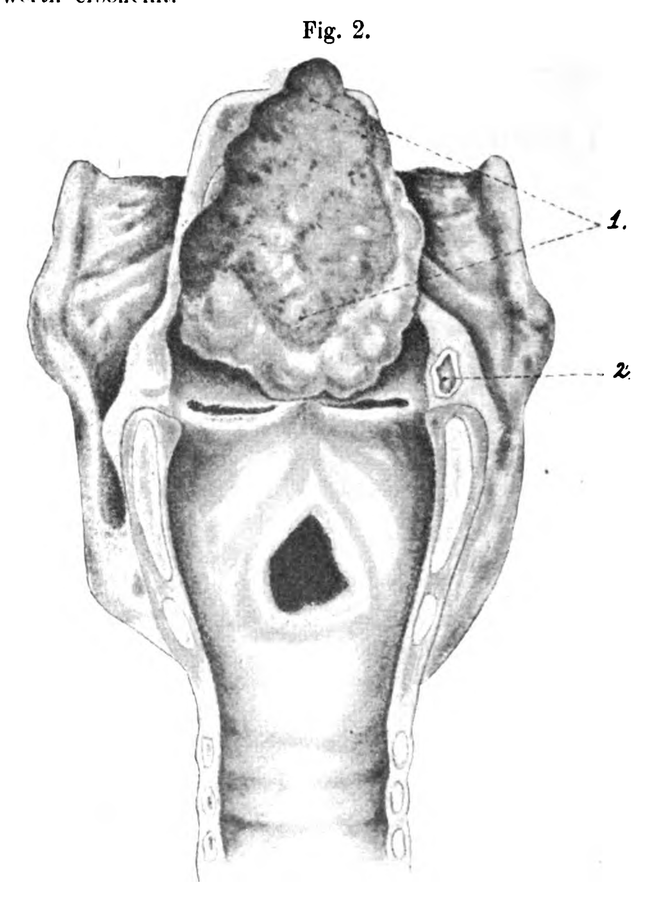


die Wucherung der Geschwulstmassen auf dem geschwürigen Grunde. Wenn wir nun die gestielte Form einer Neubildung mit den erwähnten Kennzeichen finden, schliessen wir von vornherein die Gutartigkeit derselben aus, denken nur an ein Carcinom oder Sarkom. Die bösartige Neu-

bildung hat aber, wenn auch in einer gestielten Form, anfangs keine geschwürige Oberfläche, wird darum in ihrem Anfange sehr schwer zu unterscheiden sein; manchmal sichert uns erst der weitere Verlauf oder die mikroskopische Untersuchung die Diagnose.

Ich wende mich nun zu unserem Fall, welcher nicht nur wegen seiner gestielten Form und seiner seltenen Grösse, sondern auch wegen der ziemlich günstigen Prognose des eventuellen chirurgischen Eingriffes der Publikation werth erscheint.

Fig. 2.



1. Die Geschwürsfläche. — 2. Druckgeschwür.

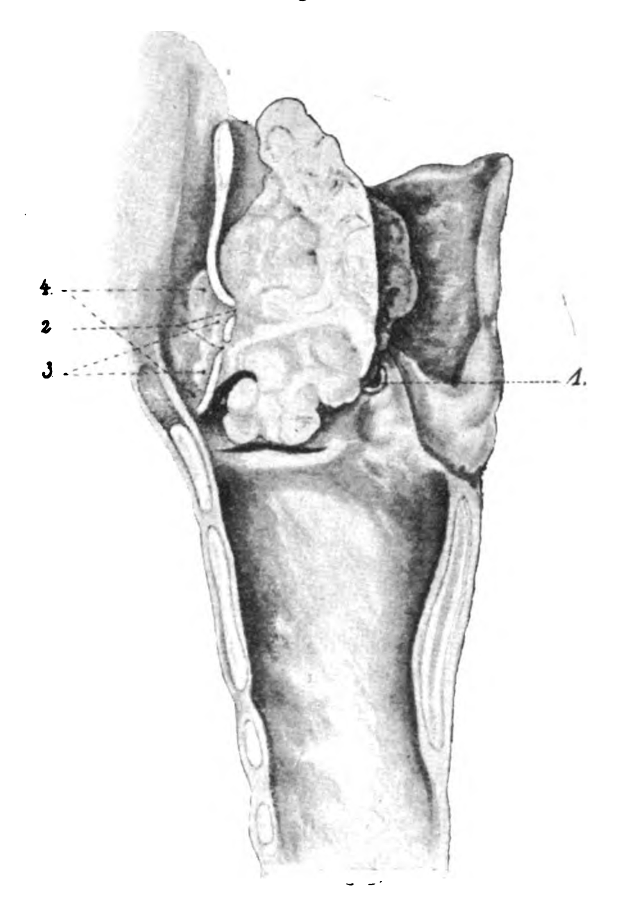
Am 4. December v. J. kam in unser Ambulatorium ein Kranker, M. K., 55 Jahre alt, welcher ziemlich schwer athmete und in der Anamnese angab, seit einigen Monaten ein Gefühl, als wenn ihm etwas im Halse stecke, und ein Hinderniss beim Schlingen zu haben, ohne aber eigentliche Schmerzen zu verspüren. Auf die Frage, ob ihm das Athmen nicht schwer falle, bestätigte er dieselbe; dasselbe dauert angeblich so lange, wie auch das veränderte Gefühl im Halse.

Wir fanden den Kranken sehr stark abgemagert. Derselbe erzählte uns, dass er erst in den letzten Zeiten so heruntergekommen sei. Im Rachen war nichts Abnormes. Der ganze Kehlkopfeingang war verdeckt von einer Geschwulst, so dass nur der

Rand der linken Plica aryepiglottica und bei entsprechender Haltung des Spiegels auch theilweise die Spitzen der Aryknorpel sichtbar waren; dagegen bemerkte man, dass die innere Fläche des Kehldeckels ziemlich tief frei sei. Der dem Auge zugängliche Theil der Geschwulst, welche mit ihrer Spitze etwas über die Spitze des Kehldeckels hinaufragte, stellte eine exulcerirte, unebene, stellenweise mit grünlichem Belage bedeckte Fläche dar und nur die tieferen, seitlichen Partien der Geschwulst waren mit Epithel bekleidet. Wir bemerkten nun weiter, dass



Fig. 3.



1. Der Rand des Druckgeschwüres. — 2. Die Stellen, an welchen die Neubildung den Knorpel durchwuchert. — 3. Neugebildetes Gewebe. — 4. Normales Gewebe.

diese Geschwulst beim Athmen des Kranken eine Beweglichkeit zeigte, nämlich in der Richtung gegen den Kehldeckel, dass also die Geschwulst von der inneren Fläche des Kehldeckels ausging und sich über den Kehlkopfeingang ausbreitete. Die Beweglichkeit der Geschwulst beim Athmen war ziemlich ausgiebig und wir bemerkten jedesmal eine Spalte zwischen der Geschwulst und dem Rande der linken Plica aryepiglottica, durch welche Spalte der Kranke die Luft schöpfte. Noch grössere Beweglichkeit zeigte sich beim Phoniren, wobei die Stimme des Kranken klar und laut war, was dafür sprach, dass die Stimmlippen nicht erkrankt waren oder dass die Geschwulst nicht so tief nach unten hinabreichte.

Obwohl die Stimme des Kranken ganz normal war, hatte die Sprache einen klosigen Charakter. Wir diagnosticirten nun eine gestielte bösartige Neubildung des Kehldeckels, nämlich das Carcinom. Am Halse rechts in der Gegend des Kehlkopfes fühlte man eine kleine harte Drüse. Der Kranke stimmte der Operation zu und blieb in unserer Abtheilung.

Die aussergewöhnlich guten Verhältnisse gaben uns die Hoffnung eines günstigen Erfolges des operativen Eingriffes. Wir wollten auf dem Wege der Pharyngotomia subhyoidea die Geschwulst mit dem Kehldeckel entfernen. Einige Tage nach der Aufnahme machten wir bei unserem Kranken die Tracheotomie, welche als ein Voract zur Entfernung des Kehldeckels, welche wir am hängenden Kopfe machen wollten, dienen sollte. Kurz aber nach der Tracheotomie begann ein Verfall der Kräfte des Kranken, er fieberte, an den Lungen fanden wir tuberculöse Veränderungen. Der Kranke bekam kalte Abscesse in der Gegend des linken Schulterblattes und am linken Gesäss, dann eine heftige Diarrhoe, so dass wir von einer Operation abstehen mussten. Zum Schlusse bekam der Kranke beiderseitige Senkungspneumonie und verschied am 18. Januar d. J.

Bei der Nekroskopie zeigte sich, dass die Geschwulst von der Grösse eines Hühnereies auf einem kurzen Stiele in der Mitte der unteren Hälfte des Kehldeckels sass. Der obere Theil der Geschwulst war uneben, exulcerirt, der untere mit Epithel bedeckt auch von unebener, drüsig aussehender Oberfläche und ragte bis in das Niveau der Stimmlippen herunter. In der nächsten Umgebung des Stieles der Neubildung sah man eine zottig aussehende Wucherung der Geschwulst, diese Infiltration aber der Geschwulstmasse ging nicht weit über die Grenze des Stieles, so dass die Schleimhaut über dem Petiolus selbst ganz frei war. An der inneren Fläche des rechten Aryknorpels fanden wir ein Geschwür, auf dessen Grunde ein Stück entblössten beweglichen Knorpels hervorragte. Dieses Geschwür konnte man nur als ein durch Drucknekrose entstandenes auffassen, was sich durch die grössere rechte Hälfte des Tumors und dadurch, dass der Kranke die ganze Zeit hindurch bettlägerig war und immer auf seiner rechten Seite lag, erklären liess. Wir durchschnitten nun die Geschwulst in sagittaler Richtung durch die Mitte, um uns von dem Verhalten des Stieles der Neubildung in der Tiefe zu überzeugen. Es zeigte sich, wie wir auf der Fig. 3 sehen, dass die Geschwulstmasse an zwei Stellen den Knorpel des Kehldeckels durchwuchert und sich auf die äussere Fläche des Kehldeckelknorpels ausgebreitet hat. Zwischen diesen Partien aber und dem angrenzenden Zungenbein lag noch eine dicke Schicht normalen Gewebes und auch die äussere Fläche des Knorpels in der Gegend des Petiolus, sowie die Weichtheile waren intact, so dass die totale Exstirpation des Kehldeckels uns eine radicale Heilung gewähren konnte. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose Carcinom (Carcinoma epitheliale).

Meinem hochverehrten Chef für die gütige Zuweisung des Falles zur Publication, sowie dem Herrn Mediciner **Joseph Pacyna** für die liebenswürdige Anfertigung der Zeichnungen spreche ich meinen besten Dank aus.

XVI.

Die Orthoskopie des Larynx.[1])

(Spiegelbesichtigung des Kehlkopfs im aufrechten Bilde.)

Von

Dr. **J. Katzenstein** (Berlin).

Der natürliche Wunsch des Arztes, den von ihm zu behandelnden Körpertheil mit eigenen Augen und nicht erst durch Vermittelung eines spiegelnden Instrumentes zu sehen, ist gegenüber dem Kehlkopf nicht immer erfüllbar. Die Spatelmethode Kirstein's ist bekanntlich nur in 12pCt. der Fälle völlig auszuführen. — In allen anderen Fällen sind wir auf die Vermittelung des Kehlkopfspiegels angewiesen, eine Abhängigkeit, die um so empfindlicher ist, als derselbe wie jeder andere Spiegel in der zu ihm senkrechten Richtung umgekehrte Bilder liefert. — Welche Schwierigkeit es bietet, nach Anleitung eines Spiegelbildes zweckmässige Bewegungen auszuführen, das kann schon jeder Laie an sich erproben, wenn er mit der Scheere vor einem Spiegel an seinem Bart oder Kopfhaar zu operiren versucht und er sich unwillkürlich dem Spiegel nähert, wenn er sich von ihm zu entfernen glaubt und umgekehrt. — Es liegt auf der Hand, dass diese Schwierigkeit erheblich gesteigert wird, wenn nicht an unserem eigenen Barthaar, sondern an einem Körpertheil eines anderen und zwar nicht an einem unempfindlichen, sondern an einem sehr empfindlichen, nicht im natürlichen Lichte, sondern in künstlicher vom Arzte selbst herzustellender Beleuchtung operirt werden soll. Sie Alle, meine Herren, haben, wie ich annehmen darf, aus eigener Erfahrung kennen gelernt, was es heisst, seine Bewegungen niemals unwillkürlich ausführen zu dürfen, sondern stets von der Reflexion geleitet, dass dieselben in die umgekehrte Richtung umzukehren sind: das kann den ungeübten Anfänger (und seine Patienten) zur Verzweiflung bringen, aber es bleibt auch für den erfahrenen Praktiker eine Quelle der angestrengtesten Aufmerksamkeit.

Ist es daher jedem Laryngologen ein dringendes Bedürfniss, ein Instrument zu besitzen, das uns nicht umgekehrte, sondern aufrechte Bilder des Kehlkopfs zeigt, so werden Sie hoffentlich meine Freude theilen,

---

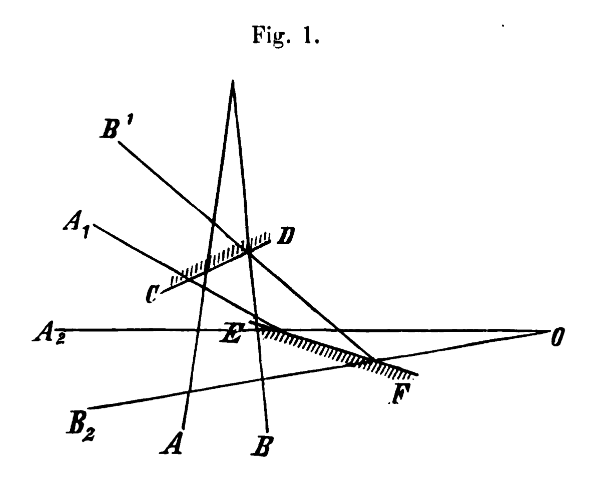
1) Nach einem Vortrage, gehalten in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin am 17. April 1896.



wenn ich die Ehre habe, Ihnen ein Instrument, dass diese Aufgabe löst, hiermit vorlegen zu können.

Demselben liegt der Gedanke zu Grunde, statt eines einzigen Spiegels deren zwei anzuwenden; indem die von dem Objecte ausgehenden Lichtstrahlen zwei Spiegel zu passiren haben, bevor sie in unser Auge gelangen, wird das von dem ersten Spiegel umgekehrte Bild durch den zweiten abermals umgekehrt und also in ein aufrechtes umgewandelt. — A und B

Fig. 1.



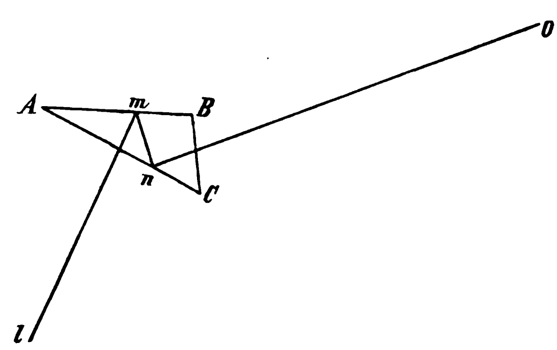
seien zwei Punkte in der Ebene eines durch den Kehlkopf gelegten Hauptschnittes, und zwar A hinten, B vorn gelegen. Lichtstrahlen, die von ihnen ausgehen und den Spiegel C D treffen, erzeugen das Bild $A^1 B^1$, also ein umgekehrtes; fallen diese sodann auf den zweiten Spieges E F so entsteht das Bild $A^2 B^2$; hier aber liegt das Bild des hinteren Punktes A oben, das des vorderen B unten, d. h. genau so, wie wir es unwillkürlich vermuthen, wenn wir uns das Bild von A B nach $A^2 B^2$ verschoben vorstellen. --

Die erste rohe Ausführung dieses Gedankens sehen Sie hier in diesem Instrument, das ich von dem hiesigen Mechaniker Pfau ausführen liess; Entfernung und Winkelstellung beider Spiegel sind hier zum Zweck des Versuches noch veränderlich, ich konnte mit demselben die richtigen Verhältnisse ermitteln, aber freilich war es noch zu umfangreich und schwer zu handhaben.

Die optische Werkstätte Carl Zeiss in Jena, an die ich mich wegen weiterer Ausarbeitung dieses Gedankens wandte, und die sich desselben mit wissenschaftlichem Interesse, Wärme und Selbstlosigkeit annahm, schlug zunächst vor, die beiden Spiegel in einem Glaskörper zu vereinigen, eine Construction, die das Instrument compendiöser und leichter desinficirbar machen musste.

Das Instrument, das ich Ihnen hier vorlege, ist die Ausführung dieses Vorschlages. — A B C ist ein Glasprisma, an dem die Fläche A B durch

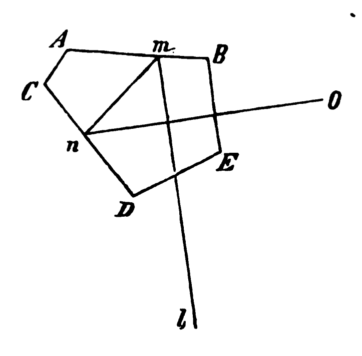
Fig. 2.



Silberbelag spiegelnd gemacht ist, während A C, B C unbekleidet polirte Flächen sind. Der Lichtstrahl l m wird durch den Silberbelag nach n, und von da in Folge totaler Reflexion durch das zu ihm senkrechte Austrittsfenster nach O reflectirt. Die Aufgabe war in der That verwirklicht, der praktischen Ausführung aber standen mehrere Hindernisse im Wege, vor Allem die Nothwendigkeit, das Instrument so zu halten, dass der Punkt A etwa 2 cm vor der Uvula entfernt zu liegen kommt; dadurch füllte das ohnehin lange Instrument fast den ganzen Mund, B C berührte die Zahnreihe und A C berührte fast die Zunge, so dass die Einführung von Instrumenten unterhalb des Spiegels unmöglich wurde. —

Diese Einwände führten dann endlich Herrn Zeiss zu einer anderweiten Anordnung der Spiegel, wie sie der gegenwärtigen Construction zu Grunde liegt, bei welcher die Lichtstrahlen einander kreuzen. Hier sind zwei Flächen A B und C D mit Silberbelag versehen. D E und E B die unbekleideten Einfalls- resp. Austrittsfenster; wie Sie sehen, nehmen die Lichtstrahlen, denen ich hier dieselbe Buchstabenbezeichnung wie vorhin gab, einen solchen Verlauf, dass sie einander durchkreuzen, dadurch sind wir zu einem leicht zu handhabenden Körper gelangt. — Die Hülse B A C D, in welche der Glaskörper eingekittet ist, schützt die Silberflächen und ist zugleich rechts wie links mit einer Vorrichtung versehen, auf die sich der Stiel bayonettartig aufschieben lässt, sodass ein und derselbe Stiel für alle Instrumente, die man in Gebrauch hat, verwendbar wird.


Fig. 3.



Eine Eigenthümlichkeit dieses Spiegels ist, dass eine Drehung desselben um eine durch die Ohren des Patienten gedachte Axe (nach bekannten optischen Gesetzen) auf die Lage des Bildes ohne Einfluss ist. Darin liegt ein Vortheil und ein Nachtheil. Solange der Kehlkopf des Patienten und das Auge des Arztes dieselbe Lage beibehalten, kann man einen anderen Theil des Kehlkopfes nur dadurch sichtbar machen, dass man das Instrument parallel der Glottis verschiebt, also mehr oder weniger gegen die Uvula drückt.

Dem steht aber der sehr wesentliche Vortheil gegenüber, dass Auf- und Niederschwankungen der Hand innerhalb gewisser Grenzen auf das Gesichtsfeld keinen Einfluss haben, und daher das Bild unverändert lassen.

Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Instrumentes ist, dass es etwas lichtschwächer als ein gewöhnlicher Spiegel sein muss, da ja kein Spiegel so vollkommen ist, dass er nicht Licht absorbirte, zwei Spiegel also mehr absorbiren werden, als einer. Indessen ist der Lichtverlust so unerheblich, dass er practisch nicht stört. —

Im Uebrigen handhabt sich das Instrument wie der gewöhnliche Kehlkopfspiegel: es wird über der Lampe angewärmt, zur Seite gedreht eingeführt, damit die Spiegel die Schleimhäute nicht berühren, dann in die richtige Lage herumgedreht und gegen die Uvula nach hinten und aufwärts angedrückt. Ich habe nicht gefunden, dass die Patienten durch diesen Spiegel belästigt werden, auch ist der Raum unterhalb desselben keineswegs beengt, gestattet vielmehr bequem die Einführung der zu sonstigen Eingriffen nothwendigen Instrumente. Selbstverständlich giebt es aber auch Rachen, zumal bei Kindern, die für das vorliegende Instrument, das ein Einfallsfenster von 15 □-mm hat, zu eng gebaut sind. Ich habe mir daher für diese Fälle auch kleinere Dimensionen bestellt mit 14 □-mm, resp. 12 □-mm Einfallsfenstern.

Endlich erübrigt noch, ein wichtiges Konstruktionselement zu besprechen, nämlich den Winkel, den die beiden spiegelnden Flächen einschliessen, da ja von diesem der Ablenkungswinkel abhängt, d. h. derjenige Winkel, den der vom Kehlkopf einfallende Lichtstrahl mit dem aus dem Instrument austretenden und nach dem Auge des Arztes gerichteten einschliesst. — Von diesem Winkel wird die Bequemlichkeit des Arbeitens bedingt. — Nach mannigfachen Versuchen, die ich angestellt, erschien mir ein Ablenkungswinkel von 95°, wie er hier zu Grunde gelegt ist, am zweckmässigsten; der Patient hat dann den Kopf mässig nach hinten zu biegen, das Instrument bekommt die Lage, dass das vordere Fenster fast senkrecht steht, mit der Oberkante ein wenig zum Operateur geneigt, der dann den Blick senkrecht zu dieser Fläche, also fast wagerecht zu richten hat. — Unter Umständen, wenn der Patient kleiner als der Operatur ist, kann es erforderlich sein, dass der Patient auf einen etwas höheren Stuhl gesetzt wird. Es steht indess nichts im Wege, die Winkel des Instrumentes zu ändern, falls diese Untersuchungsbedingungen nicht zweckmässig oder bequem befunden werden sollten. Eine zweite Form des Instrumentes ist von mir so construirt, dass der Glaskörper (Fig. 3) fortfällt und an Stelle

der mit Silberbelag versehenen Flächen A B und C D zwei Planspiegel angebracht sind. Dieses Instrument functionirt genau so wie das Prisma (Fig. 3), zeichnet sich aber vor demselben durch grosse Billigkeit aus.

Ich nenne das Instrument Orthoskop, die Methode Orthoskopie, Spiegelbesichtigung des Kehlkopfs im aufrechten Bilde.

Die ersten Prismen hat, wie gesagt, die Firma Zeiss hergestellt, der auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen ich für meine Pflicht halte.

Die weitere Fabrikation wird von der hiesigen optischen Werkstätte E. Sydow, Albrecht-Str. 13, übernommen.

Geschichtlich ist zu bemerken, dass J. Hirschberg[1]) schon früher die Anwendung einer zweiten Spiegelung an der Hypothenusenfläche eines rechtwinkligen Glasprismas empfohlen hat, um die Abweichungen im virtuellen Bilde des Kehlkopfspiegels auszugleichen, und dass Rosenberg, Rauchfuss, Löri, Unna zwei Spiegel oder einen Spiegel und ein Prisma anwandten, um die vordere Fläche der hinteren Larynxwand zu besichtigen.

---

1) J. Hirschberg, Virch. Arch. Bd. 69. S. 146 und Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 722.

XVII.

Die elastischen Fasern im Kehlkopfe.

Von

Dr. **E. P. Friedrich** (Leipzig), Privatdocent und Assistent a. d. med. Universitäts-Poliklinik (Abtheilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke).

(Hierzu Tafeln IV—X.)

Während man sich früher zur Darstellung des elastischen Gewebes umständlicher und ungenügender Methoden bedienen musste, die besonders deshalb zu einer Untersuchung der Verhältnisse der elastischen Fasern zu anderen Gewebselementen meist untauglich waren, weil sie gewöhnlich mit einer Zerstörung oder Quellung des übrigen Gewebes einhergingen, sind wir seit der Veröffentlichung der Tänzer'schen Orceinfärbemethode in den Stand gesetzt für die Untersuchungszwecke genügende topographische Uebersichtsbilder zu erhalten. Die Dermatologen, vor allem Unna und seine Schüler, waren es, die diese Färbung praktisch verwertheten und zahlreiche Untersuchungen über die Vertheilung der elastischen Fasern in der Haut anstellten. Zahlreiche Arbeiten erschienen auch über Wachsthums- und sonstige Lebensverhältnisse der elastischen Fasern, die sich vor allem auf Untersuchungen bei pathologischen Processen und bei der Wundheilung gründeten.

Das Organ des menschlichen Körpers, in dem das elastische Gewebe für Aufbau und Funktion eine der wichtigsten Rollen spielt, ist der Kehlkopf. Es erscheint daher, nachdem der mikroskopische Bau desselben besonders wieder in der neuesten Zeit durch Fränkel[25] nach allen Richtungen klar gelegt wurde, ohne dass der elastischen Fasern genauer gedacht wurde, angebracht, in einer zusammenhängenden Schilderung die Anordnung des elastischen Gewebes im Kehlkopfe sowie seine Beziehungen zu Muskeln, Epithel, Drüsen und Knorpel darzulegen. Fördert man dabei auch nichts Neues zu Tage, so scheint es mir doch nicht unwichtig, das was frühere Autoren trotz schlechter Methoden fanden, mit der Orceinfärbung nachzuprüfen und mit der fortgeschrittenen Technik das zu bestätigen und zu vervollkommnen, was vor Allem Lauth[12] und Tourtual[13] in grundlegenden Arbeiten beschrieben hatten, die bis in die neueste Zeit als Richtschnur für die Schilderung der Bänder des Kehlkopfes gelten.

Zu meinen Untersuchungen wurden insbesondere Kehlköpfe von Neugebornen und Kindern verwendet und auf ihre Verhältnisse gründen sich in der Hauptsache die folgenden Befunde. Der Grund der Bevorzugung jugendlicher Kehlköpfe lag darin, dass es vor allem darauf ankam, vollständige Schnitte durch den Kehlkopf zu erhalten, die die Weichtheile desselben im Zusammenhange mit den knorpeligen Theilen zur Anschauung brachten und auf diese Weise eine topographische Uebersicht der einschlägigen Verhältnisse geben. Da hiergegen der Einwand erhoben werden könnte, dass gewisse Verhältnisse, so besonders das des Lig. vocale zum M. vocalis, bei älteren Individuen durch die Uebung des Sprachorganes gewisse von den kindlichen abweichende Verhältnisse darbieten könnten, wurden zur Beseitigung derartiger Zweifel auch Theile von Kehlköpfen Erwachsener zur Untersuchung verwendet.

Die Kehlköpfe wurden in horizontaler, frontaler und sagittaler Richtung in fortlaufenden Serien geschnitten. Die Einbettung erfolgte sowohl in Paraffin als in Celloidin, die erstere Methode erwies sich als die günstigere, da das Celloidin den Farbenton des Orceins ziemlich stark zurückhält. Als Farbflüssigkeit hat sich mir die zuerst von Unna angegebene Tänzer'sche Lösung am besten bewährt[45] *); die Färbung mit einem Gemisch aus zwei getrennten Lösungen[46] **), deren Mischungsverhältniss man für jede Färbung ausprobiren soll, sowie die Angabe einer neuen Farblösung[44] ***) bedeuten nach meinen Erfahrungen keinen Fortschritt für die Güte und Gleichmässigkeit der Färbung.

Fällt die Färbung gut aus, so erhält man die elastischen Fasern dunkelbraunroth gefärbt, so dass sie besonders auch bei starken Vergrösserungen scharf von dem übrigen Gewebe unterschieden sind. Das letztere behält abhängig von dem Grade, bis zu dem man die Entfärbung fortgesetzt hat, einen mehr oder weniger intensiven violetten Farbenton bei. Da die empfohlene Contrastfärbung der Kerne mit Hämotoxylin oder Boraxcarmin den Gesammteindruck des Faserverlaufs stört und die feineren Fasern häufig verdeckt, fand ich es vortheilhaft, die Entfärbung nur so weit fortzuführen bis die Kerne noch eine schwache Tinktion zeigten. Um dem übrigen Gewebe eine distinkte Färbung zu geben, besonders um durch dieselbe die Muskelfasern deutlich different erscheinen zu lassen, wandte ich nach der Färbung mit Orcein noch eine Nachfärbung mit Pikrinsäure an, die ausserdem, wie es mir scheinen will, den Ausfall der elastischen Faserfärbung günstig beeinflusst.

Trotzdem kann man sich nicht verhehlen, dass die Färbemethode

*) Orcein. 0,5,
Alc. abs. 40,0,
Aq. dest. 20,0,
Ac. hydrochl.
od. ac. nitr. gtts. XX

**) Orcein. 0,1,
Spirit.(95 pCt.) 20,0,
Aq. dest. 5.0
und
Ac. mur. conc. 0,1,
Spirit.(95 pCt.) 20,0,
Aq. dest. 5,0.

***) Orcein. 1,0,
Ac. hydrochl. 1,0,
Alc. absol. 100,0.
Unter Erwärmen und allmäligem Verdunstenlassen der Farblösung zu färben.

etwas wirklich Vollkommenes noch nicht leistet, was vielleicht an einer Inconstanz des Orceins liegt, die selbst, wenn man die Farblösung stets von derselben guten Firma (Dr. Grübler in Leipzig) bezieht, sich zuweilen in einem schlechten Ausfall der Färbung äussert. Im Vergleiche freilich zu den früher angewendeten Methoden, deren Aufzählung ich hier unterlasse, da sich besonders bei Zenthoefer[31] und Seipp[35] ihre genaue Angabe findet, bedeutet sie einen solchen Fortschritt, dass man sie, bis nicht neue Methoden gefunden sind, getrost als eine Färbung betrachten kann, die fast wie eine Reaktion auf die elastischen Fasern wirkt.

Für die angefügten Photographien, die ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Rath Prof. His, dem ich dafür zu grossem Danke verpflichtet bin, im anatomischen Institute zu Leipzig aufnehmen durfte, bedarf es noch einiger Bemerkungen. Meine Präparate zeigten keine ausgesprochene Kernfärbung und die Farben, um die es sich bei der photographischen Wiedergabe handelte, waren vornehmlich rothbraun und gelb, Farben also, die für diese Art der Reproduktion besonders ungünstig sind. Dies bitte ich bei der Beurtheilung der Bilder zu berücksichtigen, wenn ab und zu eine flauere Wiedergabe stattgefunden hat.

I. Die inneren Bänder des Kehlkopfes.

Das Kehlkopfinnere wird von einer continuirlichen Schleimhautlage überzogen, die eine Fortsetzung der Schleimhaut der Trachea bildet und nach oben in die des Pharynx übergeht. Von je her hat man im Bereiche des Kehlkopfes den Reichthum an elastischen Fasern hervorgehoben und hat, da man glaubte, einen continuirlichen Ueberzug vor sich zu haben, der gesammten Tela submucosa den Namen Membrana laryngis elastica gegeben. Die Schleimhaut mit dieser elastischen Schicht soll sich in allen Bezirken des Kehlkopfes vorfinden und sich an den Faltenbildungen und Einstülpungen, die zur Bildung der Plicae vocales und ventriculares sowie des Ventriculus laryngis führen, betheiligen. Die elastische Faserschichte der Schleimhaut bietet in den verschiedenen Bezirken eine grosse Mannigfaltigkeit in Bezug auf ihre Mächtigkeit und Anordnung dar: die elastischen Fasern sind hier zart, dort stark; hier fast geradlinig, dort stark geschlängelt, einmal bilden sie unter der Schleimhaut ein Netz zahlreich verzweigter und anastomosirender Fasern, dann wieder legen sich die Fasern in parallelem Verlaufe zu dickeren Strängen zusammen.

Da an einigen Stellen des Kehlkopfes die elastischen Fasern bandartige Stränge bilden, die schon makroskopisch deutlich hervortreten, hat man diese als Ligamente aufgefasst und sie als die inneren Bänder des Kehlkopfes bezeichnet. Es sind dies der Conus elasticus, das Lig. vocale und Lig. ventriculare.

Henle äussert sich darüber in folgender Weise[18]: „Wo die elastische Faserschichte verdickt ist, bleibt sie nach Entfernung der Schleimhaut oder der Schichten, die sie äusserlich bedecken, in Form besonderer Haftbänder

zurück. Die Verdickungsschichten setzen sich an bestimmten Stellen mit dem Perichondrium der Kehlkopfknorpel in Verbindung und solche Stellen können als Ursprungsstätten der Haftbänder betrachtet werden. Doch ist dabei nicht zu übersehen, dass diese Bänder mit den elastischen Elementen des gesammten Schleimhauttraktus ein Continuum bilden, dass deshalb ihre Begrenzungen nicht scharf und nur einigermassen willkürlich bestimmbar sind."

Diese Bänder wähle ich zum Ausgangspunkte meiner Untersuchungen und wenn sie auch zum Theile keine Ligamente im anatomischen Sinne darstellen und nur extreme Bildungen im Rahmen des gesammten elastischen Gewebes des Kehlkopfes sind, so nehmen sie doch durch ihre Form und Mächtigkeit an elastischen Fasern eine so distinkte Stellung ein, dass sie gewissermassen als das Gerippe bezeichnet werden können, um das sich der gesammte elastische Fasernapparat des Kehlkopfes gruppirt.

1. Conus elasticus.

Unter dem Namen Conus elasticus fasst man die Bänder zusammen, welche sich zwischen Ring-, Schild- und Aryknorpel ausdehnen. Das Lig. cricothyreoideum stellt nur einen integrirenden Bestandtheil dieser Bandmassen dar.

His[47] schreibt darüber: „Das Lig. cricothyreoid. (medium) ist im Grunde kein unabhängiges Band, sondern der vordere Rand jenes Gebildes, das manche Anatomen als Conus elasticus beleichnet haben. Deshalb verlieren sich auch bei der Präparation von vorn her dessen Seitenränder nach der Tiefe hin ohne nachweisbare Grenzen."

Den Gesammtconus bringt man zur Anschauung, wenn man nach Wegnahme eines Theiles der Schildknorpelplatte von der Seite her die Mm. cricoarytaenoideus lateralis, thyreoarytaenoideus und vocalis entfernt. Er erscheint dann als schräg abgedachte gelbliche Membran, welche hinten mit der Cartilago thyreoidea und nach abwärts durchweg mit der Cartilago cricoidea zusammenhängt. Den oberen Rand des Conus bildet das Lig. vocale." Diesen schräg abgedachten Theil des Conus, der an das Lig. cricothyreoideum medium, die Innenwand des Winkels der Cart. thyreoidea und den unteren Rand des Proc. vocalis geheftet sei, dessen Fasern sich in der Richtung von vorn nach hinten und von unten nach oben und medianwärts erstrecken und den vom oberen Rande der Cartilago cricoidea umgebenen Raum von beiden Seiten her grossentheils einschliessen, während über ihnen und innig mit ihnen verwebt die eigentlichen Stimmbänder liegen, hatte Krause[19] als Lig. cricothyreoarytaenoideum bezeichnet. Noch früher hatte Lauth[12] zwischen Ring- und Ary- sowie Schildknorpel eine fächerförmige Membran beschrieben, die 3 verstärkte Faserbündel: das Lig. cricothyreoidem medium und die beiden wahren Stimmbänder bilde. Tourtual[13] schilderte in der von ihm als untere Abtheilung der elastischen Kehlkopfhaut beschriebenen Gegend das Lig. conoideum als selbständiges Ligament, das die beiden Seitenhäute, die am oberen Rande



des Ringknorpels sich ansetzen und vorn noch einen dreiseitigen Zwischenraum übrig lassen, zu einem elastischen Hohlcylinder vervollständigt.

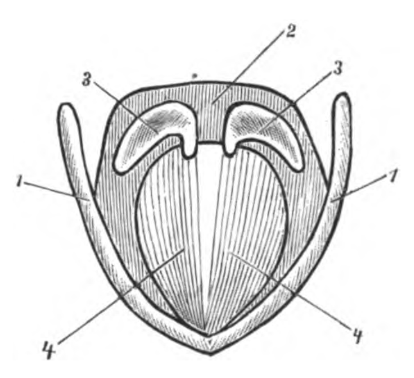
Die Verlaufsrichtung der elastischen Fasern in dem Conus elasticus verfolgt man am günstigsten an Horizontalschnitten. Man kann dann, indem man in der Serie von unten nach oben die Schnitte durchmustert, verfolgen, wie starke parallele Züge von ausserordentlich dicken elastischen Fasern die beiden aufsteigenden freien Ränder des Ringknorpels, im Schnitte also die vorderen Enden ihrer Schnittflächen mit einander verbinden und damit in der Hauptsache frontal gerichtete Randzüge bilden. Zwischen sie eingelagert finden sich ausserdem noch verticale Bündel, so dass das Ganze ein starkes Band darstellt, das dem Lig. cricothyreoidum entspricht. Dass dieses Band keine selbständige Bildung darstellt, sondern mit den Fasermassen, die früher als Lig. cricothyreoarytaenoideum bezeichnet wurden, ein untrennbares Ganze, nämlich den Conus elasticus, bilden, erkennt man daran, dass die elastischen Fasern, die, wie oben erwähnt, am oberen Rande des Ringknorpels inseriren und den Raum zwischen Ring- und Schildknorpel erfüllen, eine continuirliche Fortsetzung in den Faserzügen finden, die im Bereiche des Schildknorpels sich beiderseits zwischen oberem Rande des Ring- und innerem Winkel des Schildknorpels ausdehnen. Dadurch, dass in dem Lig. cricothyreoideum die verticalen Faserbündel mehr und mehr in Wegfall kommen, oder besser gesagt, sich hinter die frontal gerichteten Fasern anordnen, erhalten wir den Uebergang in das Lig. cricothyreoarytaenoideum (Krause) mit seinen ausschliesslich parallelen nach vorn etwas ansteigenden Faserzügen. Nachdem die frontalen Fasern sich, sobald sie den unteren Schildknorpelrand überschritten und somit das eigentliche Kehlkopfinnere erreicht haben, hinter die Platten der Cart. thyreoidea gelegt haben, erfahren sie dadurch, dass sie eine Insertion an dem inneren Schildknorpelwinkel finden, in der Mitte eine Knickung, aus der die Umwandlung in zwei Lamellen resultirt, die beiderseits, indem sie sich unter einem erst stumpfen, dann spitzen Winkel aneinanderlegen, das Kehlkopflumen vom oberen Rande des Ringknorpels bis zum Lig. vocale nach aussen abschliessen. Wie sich im Lig. cricothyreoideum (medium) reichlich verticale Fasern eingelagert finden, so lenken auch auf den Bildern 1 und 2 hinter dem Ligamente gelegene verticale zu Bündeln angeordnete Fasern die Aufmerksamkeit auf sich, die anfangs mit dem vor ihnen befindlichen Ligamente eng verschmolzen sind, um später, indem sie in den inneren Schildknorpelwinkel zu liegen kommen, eine selbständige Bildung abzugeben (Bild 3).

Zwischen diesen verticalen Fasern sind Drüsen eingelagert, die, wie ein Frontalschnitt durch dieses Band zeigt, strangartig zwischen den Fasern angeordnet sind (Bild 12). Diese elastischen Faserzüge nehmen nach oben zu an Stärke allmälig ab, lassen sich aber aufwärts bis in die Gegend des Faserknorpelwulstes in Stimmbandhöhe verfolgen. Seitlich stehen sie in direkter Verbindung mit dem submucösen elastischen Gewebe der Schleimhaut, der sogenannten Membrana laryngis elastica, die an ihnen gewissermassen ihre Insertion findet.

Das Lig. vocale bildet, wie oben erwähnt, den Abschluss des Conus elasticus nach oben, ein Verhalten, das sowohl nach Frontal- als nach Horizontalschnitten erläutert werden muss.

Auf Bild 6 sieht man, wie ein dunkler Strang, der den Conus elasticus darstellt, vom Ringknorpel seinen Ursprung nimmt und nach oben und medial unmerklich in die Stimmlippe übergeht. Nach aussen lagern diesem Strange Muskelbündel an, die den M. thyreoarytaenoideus darstellen, nach innen folgt ein heller Raum, der medial durch unter dem Epithel verlaufende elastische Stränge einen Abschluss erfährt.

Die Krümmung jenes Bandes, wie sie auf Frontalschnitten zum Ausdruck kommt, rührt daher, dass dasselbe, während die Insertion im inneren Schildknorpelwinkel unverändert bleibt, sich hinten entlang dem oberen Ringknorpelrande ansetzt, so dass es sich entsprechend dem nach hinten oben ansteigenden, ringförmig gebogenen Rande des Knorpels, je höher es kommt, desto mehr der Mittellinie nähern muss, bis es mit der Insertion der Fasern des Lig. vocale am Aryknorpel die äusserste Grenze nach der Medianlinie zu erreicht hat. Dadurch engt der Conus elasticus von unten nach oben das Kehlkopflumen ein und trägt dazu bei, dass aus der anfangs kreisrunden Lichtung des Kehlkopfinneren eine spaltförmige wird.



1, Cart. thyr.
2. Cart. cric.
3. Cart. aryt.
4. Conus elasticus.

Bild 3, welches einen Schnitt dicht unterhalb des Lig. vocale darstellt, auf dem der Aryknorpel im untersten Antheile von dem Schnitte getroffen ist, zeigt den obersten Bezirk des Conus elasticus dicht unterhalb der Stimmbänder. Beiderseits vom vorderen Schildknorpelwinkel entspringen die elastischen Faserbündel des Conus elasticus, die sich reichlich mit dem submucösen elastischen Fasernetze der Membrana laryngis elastica verbinden. Indem sie eingelagerte Drüsenhaufen umgreifen, bilden sie verschieden starke Stränge, die nach hinten an dem medialen Rande des Aryknorpels vorüber nach der Interarytaenoideal-Schleimhaut ziehen; während sie an dem vorderen Theile des Aryknorpels, wo sich die netzknorpelige Struktur des Proc. vocalis durch eine dunklere Färbung zu erkennen giebt, keine Insertion nehmen, begeben sich einige Bündel zum medialen Rande des Aryknorpels, andere zu seiner unteren Fläche.

Wie an den Frontalschnitten zu sehen ist, folgt die Schleimhaut nicht der oben erwähnten Krümmung des Conus elasticus, sondern zieht vom unteren Ringknorpelrande direkt nach oben zum Lig. vocale, an dessen unterem Rande sie mit den elastischen Fasern des Conus elasticus unter spitzem Winkel zusammenstösst. Durch dieses Verhalten der Schleimhaut entsteht ein sowohl an Frontal- wie an Horizontalschnitten etwa dreiseitig



erscheinender Raum, dessen Begrenzung nach oben und aussen durch den Conus elasticus, nach unten und aussen durch den Ringknorpel, nach innen durch die Schleimhaut gebildet wird. Dieser subglottische Raum, der übrigens auch von Henle[18] erwähnt wird, indem er sagt, dass das Lig. cricothyreoarytaenoideum am Ursprunge durch eine Lage dünner drüsenreicher Substanz von der Schleimhaut geschieden sei, besteht vorwiegend aus lockerem Bindegewebe, in das reichliche Gefässe eingelagert sind. Die Grössenverhältnisse dieses Raumes wechseln in den verschiedenen Höhen in der Weise, dass sich derselbe nach oben zu, entsprechend der Annäherung des Conus elasticus an die Schleimhaut, verschmälert, bis er schliesslich am unteren Rande des Lig. vocale durch die Aneinanderlagerung beider Lamellen in Wegfall kommt. Wie von unten nach oben, so wird dieser Raum auch von vorn nach hinten zu mehr und mehr eingeengt, was davon abhängt, dass, indem die Insertion des Conus elasticus am oberen Ringknorpelrande sich mehr und mehr der Mittellinie nähert, eine Annäherung des Conus und der Schleimhaut erfolgt, die auch auf horizontalen Schnitten sichtbar wird.

Da das lockere Bindegewebe, welches den subglottischen Raum erfüllt, diesen Theil des Kehlkopfes besonders zu Infiltraten disponirt, die sich in subglottischen Schwellungen äussern, scheint mir die Kenntniss seiner anatomischen Verhältnisse besonders bemerkenswerth.

2. Ligamentum vocale.

Die Ligg. vocalia nehmen ihren Ursprung vom inneren Winkel des Schildknorpels, etwa im mittleren Drittel der Höhe des Knorpels und inseriren, indem sie zu einander einen nach hinten offenen Winkel bilden, an den Processus vocales des Aryknorpels. Sie stellen einen Theil des Labium vocale dar und erhalten nach aussen durch den M. vocalis einen Abschluss, während sie nach unten in den Conus elasticus übergehen.

Der vordere Ansatz der Stimmbänder erfolgt an einem Wulste, der in dem Winkel liegt, der durch die Aneinanderlagerung der beiden Platten des Schildknorpels gebildet wird. Die faserknorpelige Natur dieses Wulstes ist jetzt anerkannt, während Gerhardt[27] ihn als aus hyaliner Substanz bestehend ansah.

Luschka[11] bestreitet dies und schildert ihn als aus höchst resistentem, faserigen, in dünnen Scheiben transparenten, blassgraulichen Gewebe bestehend, auf welches der Ossificationsprocess niemals übergreift. Fränkel[25] (S. 13) bezeichnet das Gewebe dieses Wulstes als ein eigenthümliches straffes faseriges.

Nach beiden Seiten zu hängt dieser Höcker nach Gerhardt[27] mit zwei gelbgefärbten biegsamen, nach hinten und aussen gerichteten Fortsätzen zusammen, die bereits im vordersten Anfange der Stimmbänder liegen und sowohl Farbe als jene leichte Verdickung desselben zunächst der vorderen Commissur bedingen.

Nach Sappey[20] (S. 459) vermittelt ein kleines netzknorpeliges Knötchen, das man als „nodule glottique antérieur" bezeichnet, den Ansatz der

Stimmbänder am Schildknorpel, während Stricker[2] (S. 455) an den Ligg. vocalia eine rundliche Anschwellung dicht nach ihrem Austritt aus dem Schildknorpel beschreibt, die an feinen Durchschnitten als eine dichte Verfilzung ihrer Fasern erscheine.

Man sieht also, dass die kleinen, ovalen, kürbiskernförmigen Einlagerungen im vordersten Antheile der Stimmbänder von allen Beobachtern erkannt, jedoch verschieden gedeutet wurden. Die Einen sahen sie als netzknorpelige Einlagerungen an, die Andern fassen sie als eine Verfilzung der elastischen Fasern auf unter gleichzeitiger Einlagerung von runden und spindelförmigen Zellen (Stricker). Während Luschka behauptet stets in diesen von ihm als Cartilagines sesamoideae anteriores bezeichneten Knötchen Knorpelzellen gefunden zu haben und Fränkel[25] (S. 13) dies „für die meisten Präparate“ bestätigt, bestehen diese als Macula flava bezeichneten Stellen nach His[47] aus einer Anhäufung von elastischem Gewebe.

Der Wulst im inneren Schildknorpelwinkel tritt schon bei makroskopischer Präparation deutlich hervor und zeichnet sich durch einen innigen Zusammenhang mit dem Perichondrium des Schildknorpels aus, so dass es nicht möglich ist, den Knorpel an diesen Stellen ohne gleichzeitige Entfernung des Perichondriums frei von allen Weichtheilen zu präpariren.

Im inneren Schildknorpelwinkel lagern, wie wir oben sahen, im subglottischen Theile des Larynx zwischen Drüsen und Gefässen vertical gerichtete elastische Faserbündel. Je höher man nach oben sich der Glottis nähert, um so mehr nehmen die zuletzt genannten Gebilde an Mächtigkeit ab, um so mehr gewinnt ein fibrös-elastisches Gewebe an Uebergewicht, das ein Continuum mit dem Perichondrium darstellt.

Aus ihm bildet sich schliesslich, indem sich in der Gegend des Labium vocale Knorpelzellen in dasselbe einlagern, der Faserknorpelwulst. Betrachtet man, um die genauere histologische Structur des Wulstes zu erkennen, Horizontalschnitte, so findet man auf Schnitten unterhalb der Glottis, wie auf den hyalinen Knorpel das Perichondrium mit seinen parallel dem Knorpelrande gerichteten Spindelzellen folgt.

Mit ihm ohne merklichen Uebergang zusammenhängend folgt ein in Balken angeordnetes derbes, ziemlich zellenarmes fibröses Gewebe, das reichliche elastische Fasern enthält. Die Balken lassen zwischen sich Spalten übrig und erwecken so den Eindruck eines groben Netzwerkes. Während am Knorpel eine verticale Anordnung dieser Balken überwiegt, richten sie sich nach hinten und aussen horizontal an und nehmen damit eine Richtung an, deren Verlängerung dem Lig. vocale entspricht. Drüsen und Gefässe, welche sich im inneren Schildknorpelwinkel zwischen den verticalen elastischen Faserbündeln finden, ordnen sich, sobald die Knorpeleinlagerung in dem Wulste beginnt, beiderseits dort an, wo die Ligg. vocalia sich inseriren.

In Stimmbandhöhe nimmt der Wulst durch Einlagerung von Knorpelzellen, die nach allen Seiten von feinen elastischen Fasern umsponnen werden, einen faserknorpeligen Charakter an, wie dies an der etwas schematisch gezeichneten Abbildung No. 14 zu erkennen ist. Es muss hervor-

gehoben werden, dass dieser Faserknorpel, der dem Stimmbande als vorderer Ansatz dient, nicht im entferntesten mit dem Knorpel des Processus vocalis verglichen werden kann und dass besonders, während am Aryknorpel ein allmählicher Uebergang des hyalinen in Netzknorpel stattfindet, von einem derartigen allmählichen Uebergang zwischen Schildknorpel und Faserknorpelwulst nicht die Rede sein kann, da sich hier das Perichondrium als eine deutliche Trennungsschichte dazwischen lagert. Es würde demnach nicht gerechtfertigt sein, wie Gerhardt[27] angiebt, wegen der Analogie der Befestigung der Stimmbänder am Knorpel vorn und hinten, den vorderen Ansatz als Processus vocalis der Cart. thyreoidea zu bezeichnen.

Dicht verfilzt mit dem Faserknorpelwulst finden wir die vorderen Enden der Ligg. vocalia, die hier durch eine dichte Aneinanderlagerung der elastischen Fasern die Macula flava bilden. Die Fasern, deren Stärke hier eine mittlere ist, sind in parallelen Faserzügen angeordnet, für die der Vergleich mit einem Pferdeschweife passt, da die Fasern vorn dicht beisammen liegen, während sie nach hinten büschelartig auseinanderfahren. Sie verlaufen ungetheilt und scheinen auch mit benachbarten Fasern keine Anastomosen einzugehen. Das, was wohl zur Annahme einer netzknorpeligen Natur dieser Bildung geführt hat, ist die reichliche Einlagerung von Zellen. Zahlreiche runde Zellen sind vorn in Längsreihen angeordnet zwischen die Fasern eingelagert, während nach hinten ihre Anordnung eine regellosere wird und ihre Menge gleichzeitig abnimmt.

Die Verbindung dieser vorderen Enden der Stimmbänder mit dem Faserknorpelwulst erfolgt in der Weise, dass sich nahe dem Ansatze der Bänder die Knorpelzellen des Faserknorpelwulstes beiderseits seitlich gruppiren und allmählich den Zellen der Macula flava Platz machen. Die Grenze, über die hinaus an meinen Präparaten keine Knorpelzellen mehr nachzuweisen waren, wird durch die oben erwähnten in einer Reihe angeordneten, an Horizontalschnitten im Querschnitt getroffenen Drüsen- und Gefässlücken gegeben. Durch die zwischen ihnen befindlichen Zwischenräume hindurch findet der Uebergang der elastischen Fasern des Ligaments in den Faserknorpelwulst statt (Abbildung 11). Hier geht die bis dahin parallele Richtung der elastischen Fasern verloren; dieselben werden stärker und bilden eine dichtere Verfilzung (Abbildung 14), aus der heraus sich Fasern ablösen, die reichlich die Knorpelzellen umspinnen. Trotz der dichten Verzweigung der Fasern tritt eine Hauptrichtung derselben nach vorn und aussen hervor, so dass sie sich schliesslich, indem sie sich mehr und mehr dem Schildknorpel nähern, beiderseits mit dem Perichondrium dieses Knorpels vereinigen.

Das Resumé dieser Untersuchungen ist also, dass sich an der vorderen Commissur der Stimmbänder in dem innern Schildknorpelwinkel ein Wulst findet, der aus Faserknorpel besteht und den Stimmbändern zum Ansatze dient. Derselbe setzt sich nicht in das Lig. vocale fort, sondern ist von ihm deutlich durch Lücken getrennt, die dem Durchtritt von Drüsen und Gefässen dienen. Hier findet eine dichtere Verfilzung starker elastischer Fasern statt, die den Uebergang des Lig. vocale in den Faserknorpelwulst vermitteln.

Es scheint nicht richtig die Macula flava als aus Netzknorpel bestehend anzusehen, da sich hier nur besonders reichliche in parallelen Zügen angeordnete elastische Fasern mit zahlreichen Rundzellen finden.

Ueber das Verhalten der elastischen Fasern im freien Theile des Labium vocale bringt schon Harless[26] eine ausgezeichnete und zutreffende Schilderung, die mit meinen Befunden übereinstimmt, während Grützner eine bestimmte regelmässige Anordnung in dem elastischen Gewebe kaum herausfinden konnte.

In ganz regelmässiger Weise begegnet man unter dem Epithel direct unter der subepithelialen Faserschicht, die, wie später dargestellt wird, durch einen Faserzug stärkerer elastischer Fasern gebildet wird, parallelen sagittal gerichteten Faserzügen, die parallel dem freien Stimmbandrande verlaufen. Die Fasern sind auffallend wenig geschlängelt und zeigen auch keine Neigung zu Anastomosenbildungen. Ihre Dichtigkeit wechselt in den verschiedenen Höhen des Ligaments. Am stärksten und dichtesten sind sie in den beiden unteren Dritteln des Labium vocale, wo sie in regelmässiger Stärke und lückenloser Anordnung bis an jene subepitheliale Schicht heranreichen. Nähert man sich dem oberen Drittel des Labium vocale, so finden sich die Fasern spärlicher, sie lassen Lücken zwischen sich und entfernen sich mehr und mehr vom freien Rande der Stimmlippe, indem sie eine Richtung nach hinten und aussen annehmen. In Folge dieses Verhaltens sehen wir denn auch auf Frontalschnitten im Labium vocale bei schwacher Vergrösserung eine dunkle Stelle, die sich nicht bis zu dem oberen Rand der Stimmlippe erstreckt und am stärksten in ihrem unteren Theile hervortritt (Abbildung 6). Wenden wir stärkere Vergrösserung an, so löst sie sich in eine Masse von dunkel gefärbten Punkten auf: den im Querschnitt getroffenen sagittal verlaufenden elastischen Fasern des Lig. vocale, an die sich nach aussen der M. vocalis anlegt. Da im unteren Theile der Stimmlippe das elastische Gewebe bis dicht an das Epithel herangeht, während der obere Theil derselben zwischen Epithel und Lig. vocale noch eine Einlagerung von lockerem Bindegewebe erfährt, erklärt sich die öfters zu beobachtende Erscheinung, dass bei Infiltraten der Stimmlippe eine Längsfurche zu sehen ist, die jene der Länge nach zu theilen scheint. Sie erklärt sich dadurch, dass hier das Lig. vocale dem Epithel so fest anliegt, dass eine Abhebung, die nach oben und nach unten bei Anschwellung des submukösen Gewebes leicht möglich ist, hier nicht erfolgen kann. Wenn von verschiedenen Laryngologen die feste Anheftung der Schleimhaut am Stimmband mit der Begründung geleugnet wurde, dass sich die Schleimhaut mit der Pincette zeltartig abheben lasse, so meinen die betreffenden Autoren eben nicht den unteren Theil der Stimmlippe, wo das Stimmband ohne submuköses Gewebe direct an das Epithel herantritt, sondern den oberen Theil derselben, wo zwischen Ligament und Schleimhaut ein mit lockerem Bindegewebe erfüllter Raum besteht, der die zeltartige Abhebung der obersten Gewebsschichten ermöglicht.

Lateral von der Schicht paralleler sagittal gestellter elastischer Fasern findet sich eine Uebergangsschicht, in der neben den sagittalen auch schräg



und frontal verlaufende Fasern auftreten, die durch gegenseitige Verästelung und Theilung der Fasern ein Netzwerk bilden, das zunächst noch ein Ueberwiegen der sagittalen Fasern erkennen lässt, um endlich an der Grenze zwischen Ligament und M. vocalis ein regelloses Netzwerk zu bilden, das, aus äusserst feinen elastischen Fasern gebildet, die dem Ligament gleichgerichteten Fasern des Muskels umgiebt (Abbildung 7 und 13).

Im hinteren Antheil bildet das Lig. vocale nicht mehr das einheitliche Ganze, den compacten Strang, den es im Anfange darstellte, sondern es löst sich in einzelne Bündel auf, die verschiedenen Ansatzstellen zustreben.

Die wichtigste Insertion ist die am Proc. vocalis des Aryknorpels. Ganz allmählich, ohne dass sie einzeln abzugrenzen wären, geht hier das elastische Gewebe des Lig. vocale in den Netzknorpel des Proc. vocalis und dieser in den hyalinen Knorpel der Cart. arytaenoidea über.

Diese Verhältnisse beschreibt Rheiner[1], der die netzknorpelige Structur des Proc. vocalis zuerst feststellte, in folgender zutreffenden Weise: Die angrenzende Partie der unteren Stimmbänder besteht aus einer äusserst dichten Verfilzung der elastischen Elemente, die ganz continuirlich mit dem Gewebe des Proc. vocalis verschmolzen zu sein scheinen, allmählich deutlicher Knorpelzellen in sich aufnehmen und dieselben nach allen Seiten umspinnen. Je weiter man nach dem Centrum kommt, um so lichter wird die Intercellularsubstanz, um so sparsamer die faserigen Elemente, bis schliesslich die Grundsubstanz ohne alle faserigen Elemente ist und aus reiner hyaliner Knorpelsubstanz besteht (Abbildung 10).

Ausser dieser Insertion giebt Stricker noch drei Faserbündel an, von denen das eine sich am hinteren Winkel des Ventrikels nach oben wendet und einer Partie des Lig. thyreoarytaenoideum superius entgegenzieht, ein zweites sich höher oben an der Spina inferior des Giessbeckenknorpels ansetzt und so den Proc. vocalis deckt, ein drittes endlich, der Lage nach am tiefsten, in der Nähe des Stimmfortsatzes in 5 oder 6 schwächere Züge verläuft, welche in kurzen Zwischenräumen sich an der medialen Fläche des Giessbeckenknorpels, an der inneren Seite der Kapsel des Cricoarytaenoidealgelenkes und selbst am oberen Rande der Lamina cricoidea festsetzen.

Während die zuerst erwähnten Fasern in Gestalt von vertical gestellten elastischen Fasern, die vor dem Aryknorpel zwischen Lig. vocale und Lig. ventriculare ausgespannt sind und in der That dazu beitragen, den Ventrikel nach hinten abzuschliessen, nur spärlich nachzuweisen sind, ohne dass sie eine geschlossene Fasermasse bilden, findet man am hinteren Ende des Stimmbandes nach aussen gerichtete starke Faserbündel, die vom Proc. vocalis aus, indem sie die Fovea oblonga überbrücken, zur Linea arcunata und zum Colliculus des Aryknorpels ziehen (Bild 10). Diese Fasern dienen dem M. vocalis theilweise zum Ansatz. Während bei diesen beiden Fasercomplexen ihre Zugehörigkeit zum Lig. vocale dadurch erwiesen ist, dass sie sich auf Schnitten finden, die das Labium vocale im Bereiche des Plattenepithels trafen, gehören die in der dritten Rubrik zusammengefassten Faserbündel, die eine Endigung des Lig. vocale darstellen sollen, zweifel-

los zum obersten Antheil des Conus elasticus, für den ich an der Hand von Tafel 3 ganz gleiche Insertionsverhältnisse beschreiben konnte, so dass ich als hintere Insertionen für das Lig. vocale nur einen Ansatz am Proc. vocalis, einen solchen an der Linea arcuata und ein Verbindungsband zum Lig. ventriculare unterscheiden möchte.

3. Ligamentum ventriculare.

Das Ligament findet sich in die Plica ventricularis eingelagert, die eine Umschlagsfalte der Schleimhaut darstellt, in die nach den Angaben Lauth's auch die submuköse elastische Faserschichte, die Membrana laryngis elastica, einbezogen werden soll; durch Einlagerung zahlreicher Drüsenmassen, die aus acinösen Drüsensträngen bestehen, wird ihre Gestalt bedingt. Nach diesem Drüsenreichthum hat Luschka deshalb gewissermaassen Recht, wenn er das Taschenband de potentiore als Crista glandulosa laryngis bezeichnen möchte.

Was die elastischen Elemente des Lig. ventriculare, so wie sie in der Litteratur geschildert werden, anbelangt, sind sich die meisten Autoren einig, dass man das elastische Gewebe nicht als eine selbstständige Bändermasse auffassen dürfe, sondern als einen Bestandtheil der hier besonders entwickelten Membrana laryngis elastica.

Luschka drückt sich sehr vorsichtig aus, dass die Taschenbänder erst durch die Einlagerung ihres elastischen Gewebes einigermaassen die Eigenschaften von Bändern erhielten und giebt später an, dass ein Strang elastischer Fasern sich am vorderen und hinteren Ende isoliren lasse.

Nach Stricker lässt sich ein Lig. thyreoarytaenoideum superius für sich nicht darstellen; er fand weder eine ausschliessliche Richtung der Fasern noch dieselben zu einer Bandmasse vereinigt vor, sondern giebt vielmehr an, dass unregelmässige elastische Züge mit Beimischung von Bindegewebe bald auseinanderfahren, bald sich wieder vereinigen, wodurch grosse Lücken entstehen, in denen Haufen von Fettzellen und Drüsen eingelagert liegen. Henle erkennt eine sagittale Hauptrichtung der zu einer Masse zusammengetretenen elastischen Fasern an, die sich im vorderen Drittel ziemlich selbstständig erhalten, weiter nach hinten aber durch eingelagerte Schleimdrüsen in stärkere und schwächere, in den Zwischenräumen der Drüsen anastomosirende Züge zerlegt werden.

Während die vordere Insertion der Lig. ventricularia an dem oberen Theile des Schildknorpelwinkels und am Lig. thyreoepiglotticum allgemein anerkannt ist, bestehen über die hinteren Insertionen desselben einige Verschiedenheiten, die darauf zu beziehen sind, dass hier zwischen Lig. ventriculare und Lig. vocale eine enge Verbindung eintritt durch elastische Fasern, die nach dem einen Autor als Bestandtheil des einen, nach dem andern als solche des andern Bandes betrachtet werden. Daraus folgt, dass gewisse Faserzüge, die schon auf Seite 194 für das Lig. vocale angeführt worden sind, sich wiederum bei der Schilderung des Lig. ventriculare vorfinden müssen.

Nach Bild 5 und 9 ist zu erkennen, dass die elastischen Fasern des Lig. ventriculare zu deutlich hervortretenden Strängen angeordnet sind,



die eine regelmässige Verlaufsrichtung inne halten, wenn sie auch besonders im mittleren und hinteren Bezirk von reichlichen Drüsensträngen durchsetzt sind. Nachdem das Band mit einigen starken parallelen Strängen vorn am inneren Schildknorpelwinkel oder am Lig. thyreoepiglotticum in dem Bezirke der Incisura thyreoidea seinen Ursprung genommen hat, theilt es sich in zahlreiche elastische Faserbündel, unter denen besonders eins hervorsticht, das an der laryngealen Seite der Plica ventricularis verläuft. Die elastischen Fasern, welche diese Bündel zusammensetzen, sind einander parallel und sagittal gerichtet, wobei sie Anastomosen mit einander bilden. In die durch die Theilung des Ligaments in Bündel, die sich trennen und wieder vereinigen, entstandenen Hohlräume legen sich reichliche acinöse Drüsen ein, an denen ich eine typisch strangförmige Anordnung nicht hervorheben möchte. Ausser den Drüsen findet sich in der Plica ventricularis und damit auch im Bereiche des Lig. ventriculare der M. ventricularis*. Ein besonderes Verhalten der elastischen Fasern des Ligaments zu Fasern dieses Muskels konnte ich nicht nachweisen.

Wie ich schon oben betonte, dass constant stärkere elastische Fasermengen auf horizontalen Schnitten an der laryngealen Hälfte des Taschenbandes hervorträten, so fand sich dies auch an Frontalschnitten bestätigt, wo eine starke Anhäufung quergeschnittener elastischer Fasern nahe der laryngealen Oberfläche jener Falte zu bemerken ist, während die ventriculare Portie zahlreiche Drüsen und weniger elastische Fasern enthält.

Der hintere Bezirk des Lig. ventriculare macht weniger den Eindruck eines Ligaments, da sich die elastischen Fasern hier nicht zu den deutlich hervortretenden Strängen vereinigen wie am vorderen Ende. Trotzdem ist es möglich, bestimmte Verlaufsrichtungen der zwischen den Drüsen gelagerten Fasern zu erkennen und für sie bestimmte Insertionspunkte anzugeben.

Auf Bild 5 bemerkt man, dass ein Bündel von Fasern in sagittaler und horizontaler Richtung sich nach hinten dem medialen Rande des Aryknorpels zuwendet. Während es hier nur zum Theile seine Insertion findet, ziehen die Fasern zwischen Knorpel und Schleimhaut weiter nach hinten und gehen in die Interarytaenoidealschleimhaut über. Schwächere Fasermengen ziehen nach der vorderen Fläche des Aryknorpels und inseriren dort am Perichondrium oder sie biegen nach aussen um und setzen sich am lateralen Rande des Knorpels fest. Ausserdem weisen im Querschnitt getroffene Fasern auf Horizontalschnitten auf die Faserbündel hin, die die schon Seite 194 erwähnte Verbindung zwischen Lig. vocale und ventriculare herstellen. Tourtual bezeichnet dieselben als Lig. arcuatum, „das den Zwischenraum der Insertionen des oberen und unteren Stimmbandes in ähnlicher Weise ausfüllt, wie die Membrana semilunaris die innere Commissur der Augenlider.“ Ausserdem findet, wie man an Sagittalschnitten sehen kann, am Colliculus des Aryknorpels eine Vereinigung von Faserzügen statt, die einestheils von vorn oben vom Lig. ventriculare, anderntheils von vorn unten vom Lig. vocale herkommen und ebenfalls den Ventriculus laryngis nach hinten abschliessen.

Als Gerüste des Lig. ventriculare und somit auch der ganzen Plica

ventricularis muss man die elastischen Fasern betrachten und die Bezeichnung als Ligament scheint darnach vollkommen berechtigt. Weder die Drüsen noch die spärlichen Muskelzüge des M. ventricularis sind im Stande der Taschenfalte die dauernde Gestalt zu geben. Durch die elastischen Fasern dürften sich auch die Vorgänge erklären, die die Ligg. ventricularia bei Defekten der Stimmlippen in den Stand setzen, theilweise funktionell für sie eintreten, indem durch einen Schluss der Taschenfalten eine freilich tonlose Stimmbildung veranlasst wird.

II. Die Schleimhaut des Kehlkopfes.

Während die Schleimhäute im Gegensatz zur äusseren Haut, die sich durch ein reiches elastisches Fasernetz auszeichnet, im Allgemeinen nur spärliche Mengen von elastischen Fasern enthalten, zeichnet sich die Schleimhaut des Kehlkopfes durch einen grossen Reichthum an denselben aus[31*]). Da man fand, dass das elastische Gewebe der Oberfläche des Kehlkopfes in allen ihren Theilen der Schleimhaut folgte, hat man sie als die Membrana laryngis elastica bezeichnet, wobei man jedoch nicht verkannte, dass ihre Mächtigkeit in den verschiedenen Bezirken des Kehlkopfes bedeutend variirt. Während man stets hervorhob, wie wenig sie in der Umgebung des Ventriculus laryngis entwickelt sei, betrachtete man gewisse ligamentöse elastische Stränge als besonders entwickelte Partien der elastischen Membran.

Doch auch dies wechselt. Dass nicht alle Ligamente als Bestandtheile der Membrana elastica aufgefasst werden können, wurde am Conus elasticus gezeigt, wo beide Faserlagen durch lockeres Bindegewebe im subglottischen Raume getrennt sind, so dass man sie nicht gut als eine Faserschicht, als eine einheitliche Bildung auffassen kann. Anders verhält es sich am Lig. vocale und Lig. ventriculare. Da hier die elastischen Fasern zu Strängen geordnet sind, die bis nahe an das Epithel herangehen, hat man hier eher die Berechtigung, sie als Verdickungen der Membrana elastica anzusehen. Wie man schon in Anbetracht des Mangels an elastischen Fasern im Ventriculus laryngis von einer Membrana laryngis elastica, wie ich meine, nicht sprechen kann, so geräth man in noch grösseren Conflikt, wenn man diese elastische Kehlkopfmembran nach unten abgrenzen soll. Da diese elastische Faserschicht, ohne im geringsten in Stärke oder Anordnung eine Aenderung zu erfahren, sich continuirlich in die Trachea fortsetzt, darf man sie meines Erachtens nicht als eine specifische Bildung in der Schleimhaut des Kehlkopfes, sondern als eine den oberen Luftwegen gemeinsame Schleimhautlage bezeichnen, die sich bis in die gröberen Bronchien vorfindet.

In der Schleimhaut folgt direct unter dem Epithel eine dünne Schicht von eng aneinanderliegenden elastischen Fasern, deren Richtung und gegenseitige Anordnung in den verschiedenen Bezirken des Kehlkopfes wechselt, jedoch als ein constanter Bestandtheil der Schleimhaut angesehen werden

*) l. c. S. 23.



muss. Sie scheint ein Analogon zu der Bildung zu sein, die Unna[32] in der menschlichen Haut constant angetroffen und mit dem Namen des subepithelialen elastischen Netzes bezeichnet hat. Wie dieses an der äusseren Haut, so folgt diese subepitheliale elastische Faserschicht, unter dem Epithel „wie eine Guirlande“ liegend, allen Erhebungen und Senkungen der Schleimhaut. Während sie Unna als ein Netz von sich theilenden und wiedervereinigenden Fasern schildert, kann man an der Schleimhaut keine Norm für ihren Faserverlauf angeben; während die Hauptrichtung am Lig. ventriculare und im subepiglottischen Raume eine verticale ist, finden Abweichungen besonders im Bereiche des Conus elasticus statt; in den Ligg. vocalia nehmen die Fasern eine ausschliesslich horizontale Anordnung an.

Da allen diesen Fasern das gemein ist, dass sie bis an die basalen Epithelzellen heranreichen, drängt sich die Frage auf, wie es da eigentlich mit der Basalmembran stehe, einer Bildung, die von den verschiedensten Autoren beobachtet ist, die nach den Einen in jeder Schleimhaut, nach den Andern nur in bestimmten Bezirken derselben zu finden sein soll.

Rheiner[1] giebt an, dass auf das Epithel ein sehr schmaler Saum homogener vollkommen durchsichtiger Bindesubstanz folge, der sich zuweilen als selbständige Schicht förmlich aufzuheben scheine, in den meisten Fällen aber mit der Grundsubstanz der unterliegenden Schleimhaut überall ein Continuum bilde und bloss eine faserlose Schicht derselben darstelle. Luschka[11] bestätigt dies nur für die Ligg. vocalia, an denen sich eine homogene helle Grenzschicht von wechselnder Dicke in der Regel an das Epithelium anschliesse. Im Uebrigen fand er, dass die fibrilläre Bindesubstanz sich stets bis unmittelbar an das Epithel erstrecke.

Nach Toldt[28] zeigt sich eine Grenzschicht der Schleimhaut gegen das Epithel an Querdurchschnitten als ein glasheller Saum, dem entsprechend er am Pferdekehlkopfe durch Behandlung mit Natronlauge eine Basementmembran isoliren konnte.

Nach Fränkel[25] findet sich am ganzen Stimmbande zuweilen, jedoch durchaus nicht immer, eine hyaline Grenzschicht.

Kanthack[6] konnte am Neugeborenen eine glasige Grenzmembran nicht finden und hält die entgegengesetzten Befunde für ein Kunstprodukt oder wenigstens für eine optische Täuschung.

Nach diesen widersprechenden Ansichten über eine Bildung, die, wenn sie constant wäre, wohl zu keinem Zweifel Anlass geben könnte, gewinnt es den Anschein, als ob mit den bisher üblichen Untersuchungsmethoden eine Entscheidung über die Existenz dieser Membran noch nicht zu treffen gewesen wäre. Die auf elastische Fasern gefärbten Präparaten, die die bis an die Epithelzellen heranreichende subepitheliale elastische Schicht erkennen liessen, legten den Gedanken nahe, dass in der Schleimhaut des Kehlkopfes diese als Basalmembran bezeichnete Bildung weiter nichts als die elastische Faserschicht sei. Eine Stütze erhält diese Meinung sowohl durch Toldt als Kanthack. Wenn nach ersterem die Grenzschicht durch Behandlung mit Natronlauge besonders deutlich hervortritt, und nach letzterem das, „was man für eine Basalmembran halte, an demselben Präpa-

rate verschiedene Bilder zeige, an einer Stelle einen homogenen Streifen, an einer anderen deutliche Faserung", so ergiebt sich daraus, dass die sogenannte Grenzmembran aus einem Gewebe besteht, das resistent gegen Natronlauge ist, also sehr wohl elastisches Gewebe darstellen kann, während der übrige Befund beweist, dass die Structur der Membran keine homogene ist, sondern sich aus verschiedenen Fasern aufbaut. Besonders auffällig und beweisend für meine Annahme scheint mir ferner die Thatsache zu sein, dass nach Luschka und Fränkel diese Grenzschicht sich in ausgeprägter Weise am Labium vocale finden soll. Da hier die Fasern der subepithelialen Schicht sich durch parallele Aneinanderlagerung unter dem Plattenepithel zu einem feinen Strange verdichten (Abbildung 7), ist es natürlich, dass diese Bildung auf Schnitten deutlicher hervortritt, als die netzförmig verschlungenen Fasern dieser Schicht in der übrigen Schleimhaut, wo sie theils als Punkte, theils als durcheinanderlaufende Linien entsprechend ihrer mehr verticalen oder horizontalen Faserung zu sehen sind.

Eine weitere Frage in Beziehung mit der subepithelialen Faserschicht richtet sich nach ihrem Verhalten zu den Epithelzellen. Es finden sich in der Literatur verschiedene Bemerkungen darüber, ob die elastischen Fasern an den Fusszellen des Epithels halt machen, oder ob sie zwischen die Zellen hineindringen und sich dort verästeln. Unna[32] hat an der menschlichen Haut gefunden, dass feine Fasern aus dem subepithelialen Netze sich hin und wieder zwischen zwei basalen Epithelzellen verlieren, ein Verhalten, das Baltzer[16] ganz analog beschrieben hatte. Doch Zeuthoefer[31] widerspricht dem und leugnet, dass je elastische Fasern bis zwischen die basalen Epithelzellen vordringen. Er weist dabei sehr richtig auf die Täuschungen hin, denen man bei der Beurtheilung der mikroskopischen Bilder dadurch ausgesetzt ist, dass man oft geneigt ist, das, was räumlich über einander liegt, als neben einander liegend zu deuten.

Bei oberflächlicher Betrachtung hat es mir oft scheinen wollen, als ob feinste elastische Fasern, die bei der Vergrösserung mit Oelimmersion (Leitz $^1/_{12}$) fast an der Grenze der Sichtbarkeit waren, von der subepithelialen Schicht abbögen und sich zwischen den Epithelzellen verästelten, um schliesslich wieder in die Faserschicht abzubiegen. Besonders häufig, ich möchte fast sagen regelmässig, fanden sich derartige Bilder an der unteren Grenze des Labium vocale, die durch eine feine Längsfurche bezeichnet wird, in der Platten- und Cylinderepithel zusammenstossen. Da im Gegensatz hierzu an dem Plattenepithel der Stimmlippe, dort wo die subepitheliale elastische Schicht sich gerade besonders eng an das Epithel anlegt, keine derartigen Verästelungen zu bemerken waren, drängte sich mir die Vermuthung auf, dass die beobachteten Verästelungen der elastischen Fasern im Epithel optische Täuschungen seien, die dort, wo die subepithelialen Fasern nach allen Richtungen durch einander verlaufen und einer weniger glatten Epithelschicht aufliegen, mehr zur Geltung kommen müssen, als dort, wo parallele Fasern einem völlig straffen Epithel aufliegen, wie am Labium vocale.

Vergleicht man bei feinster Einstellung des Mikroskops zu gleicher

Zeit Zellkern und elastische Fasern, so findet man stets, dass beide nicht bei gleicher Einstellung gleich scharf zu erkennen sind und eine Drehung an der Mikrometerschraube überführt einen, dass das Verhalten der feinen elastischen Fasern, dass sie zwischen Epithelzellen eindringen, die Kerne umgreifen, sich trennen und wieder vereinigen, nichts weiter als eine optische Täuschung sei.

Auf die subepitheliale elastische Schicht der Kehlkopfschleimhaut folgt eine zweite tiefer liegende, die in der von Luschka als subepitheliale Schleimhautschichte bezeichneten Partie der Mucosa liegt, die ausser durch den Reichthum an Zellen, auch durch die reichliche Einlagerung von Drüsen in allen Bezirken ausser den Labia vocalia ausgezeichnet ist.

Im Gebiete des subglottischen Kehlkopfraumes besteht dieselbe aus circulären Faserzügen, die nach vorn in die starken Faserzüge des Conus elasticus resp. in die verticalen Bündel im vorderen Schildknorpelwinkel ausstrahlen, nach hinten ebenfalls in die in der Interarytänoidealschleimhaut befindlichen verticalen Fasern übergehen. Die circulären, horizontalen Faserzüge umgreifen nicht das ganze Larynxlumen, sondern bilden an der vorderen Commissur einzelne Stränge, die sich nicht an der Faltenbildung des Epithels betheiligen, sondern mehrere Erhebungen und Senkungen der Schleimhaut, indem sie geradlinig unter denselben hinwegziehen, umgreifen. In den grösseren Falten der Schleimhaut finden sich auch kreisförmige Anordnungen der Fasern der subepithelialen Schichte, die Maschen zwischen sich lassen, die Capillaren zum Durchtritt dienen. Die Fasern dieser Netze stehen zuweilen auch mit den circularen Bündeln in Verbindung (Bild 18). Es scheint mir, dass diese Fasersysteme mit den von Baltzer[16] erwähnten käfig- oder strauchwerkartigen Anordnungen der elastischen Fasern in den Papillen Aehnlichkeit haben.

Die horizontale Faserrichtung dieser circulär angeordneten Schicht geht nach hinten zu allmählich in eine schräge Richtung über, bis an der hinteren Commissur eine Vereinigung mit den verticalen Bündeln der Interarytänoidealschleimhaut erfolgt.

In diese elastische Faserung, die wohl der als Membrana laryngis elastica bezeichneten Faserschichte entsprechen dürfte, finden sich reichliche Drüsen eigelagert, die ebenfalls circulär um das Larynxlumen angeordnet nach innen und aussen von den besprochenen elastischen Fasern umgeben werden. Eine engere Beziehung zwischen Drüsen und elastischen Fasern scheint mir nicht zu bestehen. Von Baltzer, Unna und Zeuthöfer ist bei ihren Untersuchungen über die elastischen Fasern der Haut auch ihr Verhalten zu den Schweissdrüsen studirt worden. Alle fanden, was auch Blaschko[34] an der Haut von Silberarbeitern nachweisen konnte, dass die Ausführungsgänge jener Drüsen von längsgerichteten und von circulären Fasern umgeben seien, von denen nach Unna die ersteren sehr überwiegen. Diese „Einscheidung" der Drüsengänge durch die Längsfasern soll dort, wo der Uebergang in die Drüsenknäuel stattfindet, plötzlich aufhören.

An den acinösen Drüsen im subglottischen Theile lassen sich — wie

ich von vornherein bemerken will: in Uebereinstimmung mit den Befunden an den Drüsen der Plica ventricularis sowie des übrigen Kehlkopfes — an den Ausführungsgängen elastische Fasern verfolgen, die mit der subepithelialen elastischen Faserschichte der Kehlkopfschleimhaut ein Continuum bilden, der Gestalt, dass man an Stellen, wo der Schnitt den Drüsengang längs getroffen hat, beobachten kann, wie dem Epithel, das von der Bedeckung der Schleimhaut aus in das Lumen des Drüsenschlauches abbiegt, auch die subepithelialen elastischen Fasern folgen und eine kleine Strecke weit den Drüsenausführungsgang umkleiden. Umspinnende circuläre Faserzüge gelang es mir nicht nachzuweisen. Wie ferner eine Beziehung der elastischen Fasern zu den Drüsenknäueln der Haut nicht zu bestehen scheint, so sind auch die Acini der Drüsen im Bereiche des Kehlkopfes frei von umspinnenden Fasern, sondern sind einfach in Lücken eingelagert, welche das elastische Gewebe für sie übrig lässt.

Die Schleimhaut des Ventriculus laryngis entbehrt mit Ausnahme der spärlichen subepithelialen elastischen Faserschicht, fast aller elastischer Elemente.

In der Plica ventricularis folgen auf die deutlich ausgeprägte subepitheliale elastische Schicht die Fasern des Lig. ventriculare.

In der Interarytänoidealschleimhaut finden sich neben zahlreichen Drüsen und lockerem Bindegewebe die schon erwähnten verticalen Faserzüge.

Während die oberste subepitheliale elastische Faserlage als eine constante Bildung betrachtet werden muss, die sich in allen Bezirken der Kehlkopfschleimhaut wiederfindet, wechselt die tieferliegende submuköse Faserschicht in Bezug auf ihr Vorkommen und ihre Mächtigkeit in weiten Grenzen, die sich nach dem Vorhandensein von submukösem Bindegewebe richten, so dass sie dort, wo eine Submucosa fehlt, völlig in Wegfall kommt. Wie schon an dem Labium vocale die innige Verbindung hervorgehoben wurde, welche das Ligament mit dem Epithel ohne Zwischenlagerung von lockerem Gewebe erfährt, so haftet auch an dem seitlichen medialen Theile des Proc. vocalis die Schleimhaut ihrer Unterlage fest an und eine Abhebung erscheint sowohl bei entzündlichen Infiltraten als auch auf mechanischem Wege völlig unmöglich. Eine Folge davon ist die bekannte pathologische Erscheinung, dass bei entzündlichen Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut die Gegend am Proc. vocalis eine dellenartige Vertiefung zeigt. Wenn man als Ursache für dieses Verhalten den Mangel von submukösem lockeren Bindegewebe angegeben hat, so scheint mir dabei ausserdem eine innige Verbindung der Schleimhaut mit dem Knorpel durch reichliche elastische Fasern keine unwesentliche Rolle zu spielen.

Man beobachtet an Horizontalschnitten (Bild 10), wie der elastische Faserknorpel des Proc. vocalis, der im Bereiche des Cylinderepithels unter dem Labium vocale von der Epithelschichte noch durch Bindegewebe getrennt ist, in die Drüsen eingelagert ist, die eine Fortsetzung derer der Interarytänoidealschleimhaut darstellen, sich mit Beginn des Plattenepithels

der Stimmlippe der Oberfläche mehr und mehr nähert, bis er schliesslich sich direct an das Epithel anlegt. Die elastischen Fasern, welche die Zellen des Netzknorpels des Proc. vocalis umspinnen, treten bis an das Epithel heran und stellen auf die Weise die enge Verbindung zwischen Knorpel und Epithel her. Die Folge davon, dass hier der Knorpel des Proc. vocalis nach dem Kehlkopflumen hin allein von dem ihm innig anhaftenden Epithel bedeckt wird, ist die bekannte Erscheinung, dass an dieser Stelle gern perichondritische Abscesse des Aryknorpels zum spontanen Durchbruch kommen.

Die Seitenwand des oberen Kehlkopfabschnittes, also der Bezirk zwischen Plica ventricularis und Plica aryepiglottica bildet nach unten mit der Taschenfalte und nach vorn mit der Epiglottis ein Continuum. In ihr finden sich zwischen den reichlichen Drüsen strangartig verlaufende elastische Fasern, deren Anordnung der in dem Lig. ventriculare ähnelt, die nach oben zu immer spärlicher werden. Ihre Faserrichtung entspricht etwa der der aryepiglottischen Falte. An dieser eine Umschlagestelle der Schleimhaut darstellenden Falte, wo die Schleimhaut des Larynx in die des Pharynx übergeht, findet sich unter Abnahme der Drüsen und elastischen Fasern hauptsächlich lockeres Bindegewebe, so dass die Negirung der Bezeichnung dieser Falte als Ligament vollkommen gerechtfertigt ist. Während der vordere Ansatz dieser Fasern am Lig. thyreoepiglotticum resp. der Epiglottis erfolgt, streben die hinteren Fasern der Vorderfläche des Aryknorpels, sowie der Cart. corniculata (Santorini) und der Cart. cuneiformis (Wrisbergii) zu.

Die Verhätnisse an der Epiglottis sind vollkommen klar gelegt und ich konnte keine Befunde finden, die sich mit den in den Lehrbüchern befindlichen Angaben deckten. Das Lig. thyreoepiglotticum tritt als starker vertical gestellter elastischer Strang hervor, der beiderseits von dem Rande der Incisura thyreoidea superior entspringt und sich mit den zahlreichen elastischen Fasern des Netzknorpels der Epiglottis vermischt. Durch schwächere elastische Faserzüge steht die Epiglottis und ihr Band beiderseits mit der Seitenwand des Kehlkopfes in Verbindung. Dass die Schleimhaut der laryngealen Oberfläche der Epiglottis dem Knorpel fester anliegt als an der oralen Seite, da dort die Submukosa äusserst spärlich ist, ist bekannt, eine besonders hervortretende Betheiligung der elastischen Fasern findet dabei nicht statt. An der oralen Fläche fallen am sagittalen Schnitte besonders die etwas unter dem oberen Rande der Epiglottis von den elastischen Fasern ihres Netzknorpels abzweigenden starken Fasern des Lig. hyoepiglotticum auf.

III. Verhältniss des Lig. vocale zum M. vocalis.

Da es sich bei der Frage, ob das Lig. vocale als Sehne oder als Fascie des M. vocalis aufzufassen sei, um den Zusammenhang und die Verbindung zwischen elastischem Gewebe und Muskulatur handelt, lag es nahe, diese Verhältnisse an den auf elastische Fasern gefärbten Präparaten zu untersuchen.

Um einen Ueberblick über den Stand dieser Frage zu bekommen, ist es nicht zu umgehen, die einschlägige Literatur zu betrachten und die auseinandergehenden Ansichten der Autoren in Kürze darzulegen.

Ludwig[17] beschreibt am M. thyreoarytaenoidens int. eine Portio aryvocalis, die von dem unteren Ende der vorderen Fläche des Aryknorpels (zwischen Proc. vocalis und Proc. muscularis) ausgeht und in annähernd parallelen Bündeln auf der Stimmhaut verläuft, um successive am Stimmbande zu endigen. Die kürzesten Fasern hören unmittelbar vor dem vorderen Ende des Proc. vocalis, die längsten neben der Cart. thyreoidea auf. Weiter, sagt Ludwig*), dass auf die Stimmmembran der M. thyreoarytaenoideus so aufgelagert ist, dass er als ein integrirender Bestandtheil derselben angesehen werden muss, namentlich erstreckt er sich der Art über die ganze Breite der Membran, dass er nur einen sehr schmalen Rand des freien Theils unbedeckt lässt, dieser schmale Theil, das Stimmband der Anatomen, verhält sich als Sehne gegen die Mm. thyreoaryt., indem die Muskelfascikel, welche schief gegen den freien Rand treten, hier an der elastischen Masse enden. Schon vor Ludwig erwähnt Tourtual[13], dass der M. thyreoaryt. int. an der äusseren Fläche des Stimmbandes und des obersten Theils der unteren elastischen Haut verläuft, an welche beide sich viele seiner Fasern anheften. Zu Ludwig's Ansicht bekennt sich Henle, indem er sagt[18]**), dass die Bündel des Muskels um so feiner werden, je näher dem Rande des Stimmbandes sie liegen: „die dem Rande nächsten verlaufen vereinzelt zwischen den elastischen Strängen des Lig. thyreoaryt. inf., mit welchem sie sehr fest zusammenhängen; eine Anzahl endet in diesen elastischen Strängen oder entspringt von denselben.“ In neuerer Zeit hat sich Jacobson[9] mit dieser Frage beschäftigt und beobachtet, dass an der äusseren Oberfläche des unteren Theils der Cart. arytaenoidea beginnende Muskelbündel sich allmählich nach innen zum freien Rande des Stimmbandes umbiegen und in demselben in schräger Richtung mit einzelnen Gruppen von parallelen gradlinigen Fasern enden, die in das Gewebe des Stimmbandes eindringen, gleichsam wie schräg stehende Zähne eines Kamms. Ja er sah sogar senkrecht in das Stimmband gehende Fasern, die, wie er glaubt, von der äusseren Wand des Kehlkopfes ihren Ursprung nehmen.

Den Ansichten dieser Autoren steht eine grössere Anzahl gegenüber, die eine freie Endigung der Muskelbündel im Stimmbande leugnen. An erster Stelle sei Luschka erwähnt, der sich davon überzeugte[11], dass alle dem freien Rande des Stimmbandes angehörigen Fleischfasern des Muskels der ganzen Länge jenes Randes folgten und sich in ihrer muskulösen Eigenschaft vom Schildknorpel bis zur Cart. arytaenoidea erstreckten. Dieses Verhalten fand er sowohl an kindlichen Kehlköpfen, als auch an solchen mit kräftiger Muskulatur. Krause[19], Grützner[21] und Sappey[20] schliessen sich dieser Ansicht an. Wie schon Harless[26] „das eigentliche

*) l. c. S. 579.
**) Bd. II. S. 256.

Stimmband gewiss nicht mit Unrecht als „die mit sehr vielen elastischen Fasern gemengte Fascie des Stimmbandmuskels" betrachtete, fand von neueren Autoren auch Kanthack[6], dass das Stimmband nicht als die Tendo des Muskels im Ludwig'schen Sinne aufzufassen sei. Die zu innerst gelegenen Muskelfasern verlaufen zwischen den elastischen Fasern, die sich hier aufzulösen scheinen, „doch konnte man auch diese in Schnitten, die ganz parallel dem Faserverlauf des Muskels ausgefallen sind, in ihrer ganzen Ausdehnung sehen."

Dass es für die Funktion des Stimmbandes nicht gleichgiltig sein kann, ob der Muskel durch Insertion im Lig. vocale selbst durch Einfügung von Schwingungsknoten in die Stimmlippe, durch Anspannen oder Entspannen einzelner Bezirke der schwingenden Membran, „durch Verkürzen oder Verlängern der schwingenden Antheile der Membran (Schrötter)" gewisse Varietäten der Stimme hervorrufen kann, liegt auf der Hand. Die laryngologischen Lehrbücher mussten deshalb auch Stellung zu dieser Streitfrage nehmen. Nachdem sich schon früher Störk[23] auf Grund seiner laryngoskopischen Erfahrungen über die Erscheinungen bei Bildung der Fistelstimme für die Ludwig'sche Ansicht erklärt hatte, drücken sich die neueren Autoren vorsichtiger aus. Schrötter[24] schreibt, dass es noch unentschieden sei, ob sich einzelne Muskelfasern in verschiedener Länge am freien Rande des elastischen Stimmbandes inseriren, wenn diese Annahme auch für die Erklärung gewisser Phonationsvorgänge sehr verlockend wäre. Die Bemerkung Fränkel's[25], dass „wir den Muskel als das Parenchym des Stimmkörpers erkennen und mit Harless das Lig. thyr. aryt. inf. mit der Fascie desselben vergleichen," scheint mir dafür zu sprechen, dass genannter Autor ebenfalls eine Insertion des Muskels am Ligament nicht annimmt.

Zur Prüfung der Frage nach der freien Endigung von Muskelfasern im Stimmbande können einzelne isolirte Schnitte keinen Anhalt geben, denn man kann nicht erwarten, dass die Schnittrichtung stets den ganzen Verlauf einer der häufig nach verschiedenen Richtungen abgebogenen Muskelfasern treffe. Wenn man im günstigsten Falle einmal eine derselben in ihrer ganzen Länge getroffen sieht, so ist das als Ausnahme zu betrachten und man kann in Folge dessen auch nicht eine etwa in der Mitte der Stimmlippe in das Ligament abbiegende und dort aufhörende Faser praeter propter als eine frei endigende Muskelfaser betrachten, sondern muss die Möglichkeit berücksichtigen, dass sie während ihres Verlaufes durchschnitten wurde.

Ich untersuchte daher möglichst dünne Schnitte und verglich die in den Serien neben einander liegenden Schnitte mit einander. An den Präparaten heben sich von den durch Orcein gefärbten elastischen Fasern die mit Pikrinsäure gelb gefärbten Muskelfasern deutlich ab. Der Einwand Jacobson's, dass Luschka im Rande des Stimmbandes nur Längsfasern gefunden habe, weil er mit bewaffnetem Auge ausschliesslich dünne Schnitte von Kinderkehlköpfen untersuchte, wird bei meiner Untersuchungsart ebenso hinfällig, wie der andere, dass die alleinige Untersuchung an Kinderkehl-

köpfen nicht maassgebend sei. Wenn ich natürlich auch gern zugebe, dass die Muskulatur bei Phthisikern und Kindern weniger kräftig entwickelt sei, als bei älteren kräftigen und gesunden Individuen*), so möchte ich doch bezweifeln, dass die Bündel des M. vocalis beim Neugeborenen eine andere Insertion erfahren sollen als beim Erwachsenen. Um dafür einen positiven Beweis zu haben, untersuchte ich daher auch verschiedene Labia vocalia von Erwachsenen und konnte genau dieselben Verhältnisse des Muskels zum Ligament constatiren wie im kindlichen Organismus.

An Horizontalschnitten, die durch das Labium vocale gelegt sind, sieht man feinste Muskelbündel besonders im vorderen uud hinteren Drittel in das Lig. vocale abbiegen. Ihre Verbindung mit dem elastischen Gewebe des Lig. vocale durch die an dessen lateralem Bezirke befindlichen feinen elastischen Fasern ist eine äusserst innige, indem dieselben, an der Grenze der Sichtbarkeit befindlich, die einzelnen Muskelfasern von oben und unten umgreifen und auf diese Weise eine förmliche Umhüllung derselben abgeben (Bild 13). Sie sind wenig geschlängelt, von ziemlicher Länge, und durchkreuzen sich nach allen Seiten; ausserdem kann man in ihnen häufig eine dichotomische Theilung und büschelförmige Auflösung beobachten. Die Muskelzüge, die an ihrer gelben Pikrinsäurefärbung, ihrer Querstreifung und den schwach tingirten typischen Kernen deutlich zu verfolgen sind, enden theils scharf abgeschnitten, theils verschwinden sie, indem sie blässer und blässer werden, allmählich. Da diese Fasern ausserdem theils in spitzem, theils in fast rechtem Winkel in das Lig. vocale abbiegen, so findet man unbedingt eine Aehnlichkeit mit der von Jacobson gegebenen Schilderung der freien Endigung.

Die Annahme der Insertion von Muskelfasern am Lig. vocale, die sich einzig auf derartige mikroskopische Bilder stützt, ist nicht einwandfrei. Als erster Punkt muss daher erörtert werden, ob es sich thatsächlich um freie Endigungen der Muskelfasern handelt oder nur um Fasern, die während ihres Verlaufes in Folge ihres Uebertritts in eine andere Schnittebene durchtrennt worden sind. An zweiter Stelle muss betrachtet werden, ob die histologischen Verhältnisse zwischen Muskel und Band derartige sind, dass sie, verglichen mit den sonstigen Ansatzverhältnissen von Muskelzügen an elastisches Gewebe, thatsächlich als Insertionen gedeutet werden können.

Während die Hauptrichtung der Muskelfasern im Labium vocale eine dem Ligament parallele ist, hat Grützner[21] Muskelbündel beschrieben, die zu zwei Systemen im vorderen nnd hinteren Drittel der Stimmlippe angeordnet aus dem Muskel abbiegen und aus der horizontalen Ebene in eine mehr verticale übergehen. Da nun in auffälliger Weise an meinen Präparaten die Ausstrahlung von Muskelfasern in das elastische Gewebe des Lig. vocale im vorderen und hinteren Drittel desselben zu finden ist, liegt die Vermuthung nahe, dass die freie Endigung des Muskels in dem Ligamente durch diese in eine andere Ebene abbiegenden und deshalb während ihres Verlaufes durchtrennten Muskelzüge vorgetäucht werde.

*) Jacobson, l. c.



Doch dies ist nicht die einzige Art des Muskelverlaufs, die eine freie Endigung vortäuschen kann. Henle[18] giebt an, dass die dem Rande des Muskels nächsten Bündel vereinzelt zwischen den elastischen Strängen des Lig. thyreoarytaenoideum inf. verliefen, mit welchem sie sehr fest zusammenhängen; eine Anzahl endige in diesen elastischen Fasern oder entspringe von ihnen. Dass Muskelfasern zwischen den elastischen Strängen des Lig. vocale verlaufen, konnte ich sowohl an Frontal- wie an Horizontalschnitten in deutlicher Weise beobachten. An ersteren sieht man zwischen Muskelbündeln und Ligament keine deutliche Grenze, sondern nachdem die Hauptmasse des Muskels medialwärts dem Ligamente Platz gemacht hat, sind noch vereinzelte in die elastische Faserung eingelagerte und von ihr rings umgebene im Querschnitte getroffene Muskelzüge zu finden. Die gleichen Fasern sind an horizontalen Schnitten zu beobachten, wo sie von der Hauptmasse des Muskels medialwärts in das Ligament abbiegen, ein Stück in demselben beiderseits von elastischem Gewebe umgeben verlaufen, um sich schliesslich wieder den parallelen Fasern des M. vocalis zuzuwenden. Wenn derartig in das Stimmband abgebogene Fasern nicht in einer Ebene verlaufen und desshalb von einem Sagitalschnitte nicht in ihrer ganzen Länge getroffen, sondern während ihres Verlaufes durchtrennt werden, kann auch hier der Anschein der freien Endigung der Muskelfasern erweckt werden. Ein derartiges Verhalten basirt nicht auf rein theoretischer Annahme, sondern man kann häufig auf benachbarten Schnitten beobachten, wie von Muskelbündeln, die auf dem einen Schnitte frei in das Ligament ausliefen, die Fortsetzung derselben und ihre Wiedervereinigung mit der Hauptmuskulatur auf dem anderen Schnitte zu verfolgen war.

Der zweite Einwand richtete sich darauf, ob die Annahme einer Insertion von Muskelfasern am Stimmbande in Berücksichtigung der sonstigen Verbindungsverhältnisse zwischen Muskel und Sehne wahrscheinlich sei. Nachdem Treitz[15] die Behauptung aufgestellt hatte, dass die glatten Muskelfasern dort, wo sie sich an andere Organe anhefteten, von Sehnen umgeben seien, die aus elastischem Gewebe beständen, hat Balzer ein ähnliches Verhalten auch für die quergestreifte Muskulatur festgestellt. An Muskelfasern, die spitz zulaufend endigen, sah er, wie sie eine Fortsetzung in elastische Fasern fanden (an der Mucosa der Zunge). Zuweilen sei der Zusammenhang zwischen Muskelfaser und Sehne so eng, dass man glaube, die Muskulatur forme sich in elastisches Gewebe um; jedoch sähe man deutlich die Fasern sich von dem Fasernetze fortsetzen, das die Muskelbündel umgiebt. In ganz analoger Weise findet nach meinen Beobachtungen die Endigung von Muskelbündeln des M. vocalis an den Stellen statt, wo erwiesenermaassen die Insertion dieses Muskels an elastisches Gewebe erfolgt: also in dem vordersten Antheile am Faserknorpelwulst, hinten dagegen an den Bandfasern, die die Fovea oblonga überbrücken. Ganz allmählich drängen sich dort von dem elastischen Gewebe der Insertionsstelle aus zwischen die Muskelfasern stärkere elastische Fasern, die an Menge zunehmend, unter Betheiligung anderer sich durchkreuzender Fasern die Muskelenden wie eine Scheide umgreifen und so als die sehnige

Fortsetzung der einzelnen Muskelbündel, die die Insertion vermittelt, erscheinen.

Während mir dies Verhalten als die typische Insertionsweise von Muskeln an Sehnen erscheint, ist das Verhalten der angeblich im Lig. vocale inserirenden Muskelzüge ein ganz Anderes. Von einer bestimmten Anordnung der elastischen Fasern um die Muskelenden ist nichts zu bemerken, denn die elastischen Fasern, die, wie oben erwähnt, die Muskelzüge vollständig umspinnen, zeigen hierbei keine andere Anordnung als an den anderen Stellen der lateralen Partie des Lig. vocale, wo sie ebenfalls als dichtes Netz auftreten, das die anliegenden Muskelfasern mit in sich begreift. Ein Analogon dafür, dass Muskelbündel ohne scheidenartige Umhüllung durch elastische Fasern derartig scharf abgeschnitten, wie am Lig. vocale, an Sehnen inserirten, konnte ich nicht auffinden und die einzige Stelle, wo ich am Kehlkopfe eine stumpfe Endigung der Muskelfasern ohne Betheiligung von elastischen Fasern beobachten konnte, war das Perichondrium; ein Verhalten, das gegenüber den gegentheiligen positiven Befunden nicht kurzer Hand auf die Insertionsweise zwischen Muskel und Ligament übertragen werden darf.

Trotzdem ich also nach allen diesen Beobachtungen nicht im Stande bin, das Ligamentum vocale als die Sehne des M. vocalis aufzufassen, möchte ich doch nochmals die durch die umspinnenden elastischen Fasern erfolgende enge Verbindung zwischen beiden Theilen hervorheben und betonen, dass mir durch dieselbe und vor Allem durch die abbiegenden und eine Strecke im Ligamente verlaufenden Muskelfasern eine ebenso feine Beeinflussung des Labium vocale möglich zu sein scheint, wie man sie sich sonst ausschliesslich durch eine Insertion des Muskels am Ligamente erklären zu können glaubte.

Literatur.

1) Rheiner, Beitr. z. Histol. des Kehlkopfs. Würzburg. 1852. — 2) Stricker, Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Bd. I. 1871. — 3) Kölliker, Mikr. Anatomie. 1850. Bd. II. — 4) Kölliker, Handb. d. Gewebelehre. 1867. — 5) Kanthack, Beitr. z. Histol. der Stimmbänder etc. Virchow's Arch. Bd. 117. — 6) Kanthack, Studien über die Hist. der Larynxschleimhaut. Virch. Arch. Bd. 118. — 7) Disse, Beitr. zur Anat. des Kehlkopfs. Arch. f. mikrosk. Anat. XI. S. 498. — 8) Simanowsky, Beitr. z. Anat. des Kehlkopfs. Arch. f. mikr. Anat. XXII. S. 690. — 9) Jacobson, Zur Lehre vom Bau und der Funktion d. M. thyr. aryt. Arch. f. mikrosk. Anat. XXIX. S. 617. — 10) Heller, Beitr. z. Histogenese der elast. Fasern im Netzknorpel u. Lig. nuchae. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892. S. 213. — 11) Luschka, Anatomie des Kehlkopfs. 1871. — 12) Lauth, Mém. de l'acad. royale de méd. 1835. Tome IV. p. 98. — 13) Tourtual, Neue Untersuch. über d. Bau des menschl. Schlund- u. Kehlkopfes. 1846. — 14) Ewald, Zur Histol. u. Chemie der elast. Fasern u. des Bindegewebes. Ztschr. f. Biol. 1890. N. F. Bd. VIII. — 15) Treitz, Ueber einen neuen Muskel am Duodenum, über elast. Sehnen u. s. w. Prag. Vierteljahrsschr. 1853. No. 37.

— 16) Balzer, Arch. de physiol. 1882. S. 314. — 17) Ludwig, Lehrb. der Physiol. — 18) Henle, Lehrb. der Anatomie. — 19) Krause, Lehrb. d. Anat. Bd. 2. 3. Aufl. — 20) Sappey, Traité de l'anatomie. — 21) Grützner, Hermann's Handb. der Physiol. I. 2. S. 41. — 22) Landois, Lehrb. der Physiol. — 23) Störk, Handb. von Pitha u. Billroth. 3. Bd. 1. Abth. 1880. § 57. S. 70. — 24) Schrötter, Vorlesungen über die Krankh. des Kehlkopfes. 1892. — 25) Fränkel, Zur fein. Histologie des Stimmbandes. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. I. 1. — 26) Harless, Wagner's Handwörterbuch der Physiol. Bd. IV. S. 577. 1853. — 27) Gerhardt, Die gelben Flecke der Stimmbänder. Virch. Arch. 19. S. 435. — 28) Toldt, Lehrb. der Gewebelehre. 3. Aufl. S. 497. — 29) Stöhr, Lehrb. d. Histologie. — 30) Schmidt, Krankh. d. ob. Luftwege. — 31) Zenthoefer, Topographie des elast. Gewebes. Dermat. Studien. H. 14. — 32) Unna, Zur Kenntniss des elast. Gewebes der Haut. Dermat. Studien. Heft 3. — 33) Passarge u. Krösing, Schwund u. Regeneration des elast. Geweb. d. Haut. Dermat. Studien. H. 18. — 34) Blaschko, Ueber physiol. Versilberung des elast. Gewebes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 27. — 35) Seipp, Das elast. Gewebe des Herzens. Anat. Hefte. Hrsg. von Merkel u. Bonnet. Bd. VI. H. 1. — 36) Schwalbe, Zeitschr. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. II. Beitr. z. Kenntniss des elast. Gewebes. — 37) Merkel, Anat. u. Physiol. des menschl. Stimm- und Sprachorgans. — 38) Verson, Beitr. z. Kenntniss des Kehlkopfes und der Trachea. Wien. 1868. — 39) Böhm u. Davidoff, Histol. d. Menschen. 1895. — 40) Du Mesnil, Ueber d. Verhalten der elast. Fasern bei path. Zuständen der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. XXV. 4. S. 565. — 41) Schmidt, Ueber Altersveränderungen der elast. Fasern der Haut. Virch. Arch. 125. — 42) Mayer, Meckel's Arch. f. Anat. u. Physiol. Bd. I. S. 194. 1826. — 43) Behrens, Dissertation. Rostock. 1892. Zur Kenntniss des subepith. elast. Netzes der menschl. Haut. — 44) Unna, Dermat. Monatshefte. 1894. No. 8. S. 398. — 45) Unna, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. H. 1. S. 142. — 46) Unna, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891. H. 9. S. 395. — 47) His, Die anatom. Nomenclatur. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895.

Erläuterungen zu den Bildern:

Bild 1—5 geben Horizontalschnitte in den verschiedenen Höhen eines Kehlkopfes; derselbe war hinten in der Mittellinie durchtrennt. Auf Bild 1 ist die im Bilde linke Ringknorpelhälfte abgerissen.

„ 6 zeigt einen Frontalschnitt durch die unteren 2 Drittel des Kehlkopfes. Die Plicae ventric. befinden sich oben am Rande des Bildes.

„ 7 zeigt in stärkerer Vergrösserung den freien Antheil des Labium vocale, nach oben rechts schliesst sich der M. vocalis an. Die laterale Partie des Ligaments mit ihren äusserst feinen Fasern zeigt leider keine detaillirte Zeichnung.

„ 8 stellt das Epithel und die Schleimhaut an der vorderen Commissur im subglott. Kehlkopftheile zwischen Ring- und Schildknorpel dar. Die links befindlichen dunklen runden Stellen sind die vertikalen Fasermassen im vorderen Antheil des Conus elasticus.

„ 9 giebt einen Schnitt durch die Plica ventricularis; nach oben die laryngeale, nach unten die ventriculäre Oberfläche desselben, das obere Ende befindet sich nahe der vorderen Insertion.

Bild 10 zeigt einen Schnitt durch den Proc. vocalis im Bereiche des Labium vocale.

„ 11 zeigt auf einem Sagittalschnitt den vorderen Ansatz des Lig. vocale am Faserknorpelwulst, dem sich rechts der in Folge der fehlenden Kernfärbung fast glatt weiss erscheinende Schildknorpel anlegt. Links die durch den Sagittalschnitt nur theilweise getroffene Epithelschichte des Stimmbandes.

„ 12 zeigt einen Frontalschnitt durch den vorderen Antheil des Conus elasticus. Zwischen den Fasersträngen zahlreiche Drüsen; nach oben und aussen schliessen sich die Labia vocalia an.

„ 13 giebt in Federzeichnung die Art der Verbindung zwischen M. vocalis und Lig. vocale wieder.

„ 14 stellt den vorderen Ansatz der Lig. vocalia am Faserknorpelwulste dar.

XVIII.

Die Tracheoskopie und die tracheoskopischen Operationen bei Tracheotomirten.

Von

Dr. **Pieniazek,** Prof. der Laryngologie in Krakau.

Seit dem Jahre 1884 bediene ich mich zur Untersuchung der Luftröhre bei Tracheotomirten meiner eigenen Methode, die mir ermöglicht, nicht nur die etwa daselbst vorhandenen krankhaften Veränderungen genau zu besichtigen, sondern öfters letztere auch bei Gesichtskontrolle zu beheben. Die Untersuchungsmethode selbst habe ich unter der Benennung „Tracheoskopie" im Jahre 1889 in Wien. med. Blättern, No. 44, 45, 46, ausführlich beschrieben und im Jahre 1890 in der laryngologischen Section des internationalen Congresses in Berlin vorgestellt. Später besprach ich in der laryngologischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien, 1894, die Behandlung der Luftröhrenverengerungen durch die Trachealfistel. Auf Grund meiner zwölfjährigen Erfahrung auf dem tracheoskopischen Gebiete will ich jetzt versuchen, sowohl die Untersuchungsmethode, d. h. die Tracheoskopie, als auch die krankhaften Veränderungen in der Luftröhre, wie sie sich dem Auge bei der Tracheoskopie vorstellen und schliesslich auch die localen auf tracheoskopischem Wege somit bei Gesichtscontrolle auszuführenden Eingriffe systematisch darzustellen.

1. Die Tracheoskopie.

Dieselbe beruht auf Anwendung gerader, oben trichterartig erweiterter Röhrchen, die in die Luftröhre eingeführt und in deren Richtung gebracht werden, während das Licht von der daneben gestellten Lampe mit dem Reflector hineingeworfen wird. Die Länge und Breite der Röhrchen, die ich kurzweg Trachealtrichter benennen will, richtet sich nach dem Alter des zu Untersuchenden. Bei kleinen Kindern gebrauche ich öfters gewöhnliche Ohrtrichter, welche zur Besichtigung der oberen Trachealhälfte, mitunter aber auch der ganzen Luftröhre ausreichen. Bei tieferem Sitz der krankhaften Veränderungen reicht man jedoch mit den Ohrtrichtern nicht immer aus und wird dann, selbst bei Kindern, genöthigt, längere Trichter anzuwenden. Die kürzesten Trachealtrichter, die ich bei Kindern ge-

brauche, sind 5—6 cm lang und steigen allmälig auf, bis sie bei Erwachsenen 10—12 cm Länge und selbst darüber erreichen. Die Weite der Trichter muss der Weite der von dem Kranken gebrauchten Canüle ungefähr gleich sein; die Trichter können sowie die Canülen aus Hartgummi, oder aus Neusilber verfertigt sein. Mitunter gebrauche ich Trachealtrichter, die an der einen Seite mit tiefem Einschnitt versehen sind. Dieselben erleichtern die Besichtigung der Trachealwände schon in deren oberen Hälfte. Manchmal können auch zweiblätterige Specula bei der Tracheoskopie gute Dienste erweisen; ich liess mir für Erwachsene solche nach Art der Grünfeld'schen Urethralspecula, nur von etwa doppelter Breite, construiren. Bei Kindern verwende ich mitunter auch die zweiblättrigen Ohrspecula.

Die Hauptbedingung des Gelingens der Tracheoskopie ist die entsprechende Lagerung des zu Untersuchenden: Man kann in sitzender oder liegender Position die Untersuchung ausführen; letztere Lage eignet sich besonders zur Vornahme schwererer Eingriffe bei Chloroformnarkose, sonst reicht die erstere aus. Sitzend muss der Kranke seinen Oberkörper stark nach vorne neigen, die Wirbelsäule möglichst genau strecken und den Kopf stark zurückbeugen. Die Kinder werden in dieser Lage von Gehülfen festgehalten. Aeltere Kinder, sowie Erwachsene, können die entsprechende Lage auch selbst annehmen, es gelingt aber auch bei ihnen die Untersuchung leichter, wenn ihr Kopf in stark zurückgebeugter Lage festgehalten wird. Die Lampe stellt man an der rechten Seite des Kranken, am besten so, dass deren Flamme etwas tiefer als die Trachealfistel zu stehen kommt, was jedoch bei einiger Uebung ohne Belang ist. Untersucht man in liegender Position, so muss der Kopf und der Nacken des Kranken bis an die Schultern über den Tischrand hinausgeschoben und in stark zurückgebeugter Lage festgehalten werden, während die Lampe an die linke Seite des Untersuchten gestellt wird. Nachdem der Kranke entsprechend gelagert ist, führt man beim reflectirten Lichte den Trachealtrichter durch die Fistel in die Luftröhre hinein, bringt denselben in die Richtung der letzteren und schiebt ihn bei Gesichtscontrolle in die Tiefe, wobei man die Berührung der hinteren Trachealwand möglichst zu vermeiden trachtet. Trotz aller Vorsicht entstehen Hustenstösse, die aber meist bald von selbst aufhören. Bei empfindlichen Kranken kann man die Luftröhre vor der Einführung des Trichters durch Bepinselung mit 20proc. Cocainlösung anaesthesiren. Ist nun der Trachealtrichter entsprechend tief eingeführt worden, so kann man die Luftröhre durch denselben besichtigen. Mitunter erschwert noch das Kinn die genaue Einsicht in den Trichter und muss noch stärker zurückgedrängt, oder das ganze Gesicht auf die Seite abgewendet werden. Auch wird die Einsicht in die Luftröhre leichter, wenn man den Trichter leicht nach vorne anzieht, ohne ihn aber gleichzeitig zu neigen.

Es ist selbstverständlich, dass sowohl während der Einführung des Trichters, als auch während der ganzen Untersuchung das Licht in die Luftröhre mit dem Reflector hineingeworfen werden muss. Dauert der Husten auch nach der Einführung des Trachealtrichters noch immer weiter fort, so stört er an und für sich einen Geübten wenig, indem dieser

zwischen den Hustenstössen und besonders während der von Zeit zu Zei eintretenden tieferen Athemzüge Zeit genug zur Orientirung findet. Schwieriger wird die Untersuchung, wenn die Hustenstösse mit Beförderung reichlichen Secretes verbunden sind; dann verdeckt das letztere das Gesichtsfeld und muss öfter mit einem Federbart weggewischt werden. Die Schleimbildung wird aber gerade durch mechanische Reize, wie die Untersuchung selbst und die ihr folgenden Hustenstösse befördert, so dass bei catarrhalischen Zuständen der Luftröhre und besonders bei gewaltsamer Untersuchung der Kinder das abgewischte Secret bald durch neues ersetzt wird und man sich orientiren muss, bevor das Gesichtsfeld durch den Schleim wiederum verdeckt wird.

Auf diese Weise kann man durch den Trachealtrichter nicht nur den unteren Abschnitt der Luftröhre, sondern auch die Bifurcation und die Eingänge in die beiden Bronchien zur Ansicht bekommen. Bei leichter Neigung des Oberkörpers auf die eine Seite bekommt man tiefere Einsicht in den Bronchus der entgegengesetzten Seite: Im linken Bronchus sieht man allerdings auch auf diese Weise nur die inneren Theile der obersten 2—3 Knorpelringe; den rechten übersieht man aber nicht selten in dessen ganzer Länge und wird mitunter sogar dessen Theilung in den mittleren und den unteren Ast ansichtig. Die Wände des oberen Trachealabschnittes kann man beim Einführen, desgleichen auch beim Entfernen des Trachealtrichters, sonst aber auch mittelst der zweiblätterigen oder der mit einem Einschnitt versehenen Specula zur Ansicht bekommen. Letztgenannte Specula eignen sich auch zu operativen Eingriffen an den höheren Partien der Trachealwände ganz gut. Nur die vordere Trachealwand bietet der Besichtigung grössere Schwierigkeiten. Sie fällt nämlich bei der Tracheoskopie ähnlich, wie die hintere Kehlkopfwand bei der Laryngoskopie, in die Ebene unserer Sehachsen, weshalb besonders ihr oberer Theil dem Auge entgeht und man nur die etwa vorhandenen Erhebungen an demselben zu sehen vermag. Desgleichen entzieht sich der Besichtigung die äussere, d. i. die rechte Wand des rechten Bronchus und zwar selbst in denjenigen Fällen, in denen die Einsicht in dessen Tiefe ganz gut gelingt.

2. Die tracheoskopischen Instrumente.

Die Instrumente für die Luftröhre und die Bronchien müssen zart und schlank sein, damit sie während ihrer Wirkung das Operationsfeld vor dem Auge des Operirenden möglichst wenig verdecken; alsdann müssen sie auch entsprecheude Länge besitzen und an ihrem Griffe so angesetzt sein, dass der letztere die Besichtigung der Luftröhre nicht verhindert. Am bequemsten arbeitet man mit Instrumenten, die an ihrem Griffe unter einem Winkel von 130—140° angebracht sind. Abgesehen vom Griff können die Instrumente für die Luftröhre ganz gerade sein, für die Bronchien aber müssen sie noch länger und leicht bogenförmig gekrümmt sein. Die Krümmung für den rechten Bronchus braucht nicht so stark zu sein, wie die für den linken; doch sind geringe Differenzen in der Krümmung ohne

Belang und kann man meistens ein und dasselbe Instrument sowohl für den rechten als auch für den linken Bronchus und manchmal auch für die Luftröhre verwenden. Auch kann statt des ganzen Instrumentes nur seine untere Hälfte leicht gekrümmt sein. Am bequemsten sind die Instrumente, die sich ohne Mühe ein- und abbiegen lassen, dabei aber ziemlich fest sind, um die erhaltene Krümmung während der Operation nicht zu verlieren. Diese Eigenschaft besitzen die in Wien gebrauchten Kehlkopfinstrumente, die ich auch meistens nach entsprechender Abbiegung zu tracheoskopischen Operationen verwende. Bei den einst von Türck und dann von Schrötter gebrauchten Instrumenten wird auch der Griff unter einem stumpfen Winkel an das Instrument selbst angesetzt, so dass man nur deren pharyngeale Krümmung für die Luftröhre zu beheben braucht. Für die Bronchien müssen die Instrumente noch länger als für die Luftröhre sein, dagegen braucht der Griff von deren Längsrichtung nicht abzuweichen, indem man auch ohnedies in den Bronchien meist im Blinden operiren muss und bei Manipulationen im rechten Hauptbronchus das Instrument eine schiefe Lage einnimmt, weshalb auch das Gesichtsfeld von dessen Griffe nicht verdeckt wird. Auch kann man aus den Schrötterschen Kehlkopfinstrumenten durch deren Abbiegung, d. i. durch Behebung sowohl der pharyngealen als auch der oralen Krümmung, ganz gute Bronchialinstrumente herstellen.

Als Instrumente, die sich besonders für tracheoskopische Operationen adaptiren lassen, muss ich vor Allem die Schrötter'sche Kehlkopfpincette, sowie meine nach dem Muster der letzteren verfertigte scharfe Kehlkopfpolypenzange erwähnen. Man stellt aus beiden durch entsprechende Abbiegung sehr leicht für die Luftröhre, oder für die Bronchien passende Instrumente her, die ich hier gleich der Kürze wegen Tracheal- resp. Bronchialpincette, und scharfe Tracheal- resp. Bronchialzange benennen will.

Ausserdem gebrauche ich für tracheoskopische Zwecke einen geraden scharfen Löffel, und eine gerade Ringcürette (Trachealllöffel- Trachealringcürette). Die beiden Instrumente sind ganz gerade und ihr Griff weicht von der Längsrichtung des Instrumentes nicht ab; dies genirt mich aber nicht viel. Speciell für Bronchien liess ich mir einen stumpfen Löffel nach Art des Ohrlöffels construiren (Bronchiallöffel). Bei diesem ist das Instrument ganz gerade an dem Griff angebracht und misst 20—25 cm Länge. Andere Instrumente, wie Schlingenschnürer, gedecktes Messer, horizontal und vertical gestellte Doppelcüretten könnten hie und da ihre Verwendung bei den tracheoskopischen Operationen finden: sie lassen sich alle aus entsprechenden Kehlkopfinstrumenten durch gehörige Abbiegung herstellen. Es erübrigt noch den stumpfen Trachealhaken, sowie den von Roser angegebenen „Ring am krummen Stabe“ zu erwähnen; diese Instrumente können bei hineingefallenen Fremdkörpern und zwar das erstere bei gefensterten Canülen, das letztere nach Roser's Angabe bei Bohnen u. dgl. gute Dienste leisten. Da man doch nur in der Luftröhre, seltener auch im rechten Bronchus bei Gesichtscontrolle zu operiren vermag, so brauchen alle schneidende Instrumente, wie Messer, Doppelcüretten und übrigens auch

der Galvanocauter nur für die Luftröhre angepasst zu sein; deshalb sollen dieselben 15—20 cm lang, gerade und am besten unter einem Winkel von 130—140 an den Griff angesetzt sein. Instrumente, mit denen man keinen Schaden anrichten, somit auch im Blinden operiren kann, wie die Pincetten und die stumpfen Löffel müssten auch für die Bronchien angepasst sein: sie müssen leicht gebogen und 20—25 cm lang sein, damit sie nicht nur in die Hauptbronchien, sondern auch in deren untere Aeste eingeführt werden können. Dagegen brauchen sie an ihrem Griff nicht unter einem Winkel angesetzt zu werden. Scharfe Polypenzange, scharfer Löffel und scharfe Ringcürette gehören zu weniger gefährlichen Instrumenten, dürften jedoch nur ausnahmsweise in den Bronchien gebraucht werden.

Zu den Operationen in der Luftröhre ist es rathsam, die letztere an der zu operirenden Stelle durch Bepinselung mit 20 proc. Cocaïnlösung vorerst unempfindlich zu machen; in vielen Fällen ist dies jedoch ganz entbehrlich. Man führt nun das Instrument durch den Trachealtrichter in die Luftröhre ein und operirt damit bei Gesichtscontrolle, was ganz leicht gelingt, indem die hier vorzunehmenden Operationen ganz einfach sind.

Bei Eingriffen in den Bronchien ist es leichter bei Gesichtscontrolle durch den Trichter in den entsprechenden Bronchus zu gelangen; ganz ungefährliche Instrumente, wie die Bronchialpincette, oder den Bronchiallöffel kann man indessen auch im Blinden unmittelbar in die Luftröhre und dann in die Bronchien einführen. Man braucht nur in der Tiefe der Luftröhre die concave Seite bes Instrumentes nach rechts zu wenden und das letztere weiter nach unten gleichzeitig aber etwas nach rechts zu schieben, um in den rechten Bronchus zu gelangen, während die Drehung nach links und das weitere Vordringen nach links unten nöthig wird, um das Instrument in den linken Bronchus einzuführen. Uebrigens steigt man in den rechten Bronchus mehr steil herab, während man in den linken das Instrument mehr schief nach links vorschieben muss. Die Neigung des Oberkörpers auf die eine Seite erleichtert das Einführen des Instrumentes in den Bronchus der entgegengesetzten Seite. Ist man einmal in den Bronchus gelangt, so dringt man, wo nicht pathologische Producte den Weg verengern, bis an dessen Ende leicht ein. Wendet man dann die Concavität des Instrumentes mehr nach rückwärts, zieht den Griff leicht nach vorne an und schiebt das Instrument weiter nach unten zugleich aber auch leicht nach rückwärts und gegen die entsprechende Seite, so gelangt man in den unteren Bronchialast meist leicht. Dies Sondiren im Blinden macht bei einiger Uebung keine Schwierigkeiten. Schwieriger ist es in den mittleren Ast des rechten Bronchus zu gelangen; es gelingt aber auch mitunter, wenn man von der Tiefe des rechten Bronchus das Instrument weiter nach rechts, zugleich aber ein wenig nach unten vorschiebt.

Ausser den speciellen Instrumenten werden auch bei Verengerungen der Luftröhre specielle Canülen nothwendig, da die gewöhnlichen für Kehlkopfverengerungen bestimmten bei tieferem Sitz der Stenose das Athmen nicht erleichtern. Gewöhnlich werden dann die Canülen von König, Billroth oder Schrötter gebraucht. Die ersteren entsprechen ihrem

Zweck am besten, sind auch am meisten im Gebrauch, da sie aber aus einem spiralen Metallbande bestehen, so ist deren Reinhalten sehr umständlich, weshalb sie auch bei öfterem Gebrauch leicht verderben. Die Billroth'schen Canülen, die gleichmässig bogenförmig gekrümmt sind und sich nur durch ihre Grösse von den gewöhnlichen unterscheiden, passen nicht für alle Fälle nnd erfüllen bei tief in der Trachea sitzenden Stenosen ihren Zweck nicht. Die Schrötter'schen Canülen, bei denen das untere Endstück ganz gerade verlängert ist, können, wenn sie entsprechend lang sind, auch bei tieferen Stenosen benützt werden, werden aber dann wegen ihrer Steifigkeit dem Kranken lästig. Alle diese Canülen kommen sonst, wenn man entsprechenden Vorrath derselben, von verschiedener Länge und Weite für Kinder und Erwachsene haben will, verhältnissmässig zu theuer, zumal die Fälle von Verengerungen der Luftröhre nicht so häufig, wie die des Kehlkopfes vorkommen und man von dem ganzen Vorrath der Canülen nicht alle zu verbrauchen Gelegenheit findet. Ich ziehe es deshalb vor, mir nach Bedarf nöthige Canülen durch Abschneiden entsprechend langer Stücke aus englischen Urethral- oder Oesophaguscathetern selbst herzustellen. An diese Catheterstücke wickle ich neben dem einen Ende in mehreren Touren ein Bändchen festein, welches zur Befestigung der so verfertigten Canüle über dem Nacken des Kranken dient. Das Durchstechen des Catheters mit einer Nadel, an der das Bändchen befestigt wird, ist weniger zu rathen, weil sich dann an der Nadel Schleimborken ansetzen, die das Athmen erschweren. Das untere Ende des Catheters soll, um das Ankratzen der Luftröhrenschleimhaut zu vermeiden, möglichst abgeglättet werden; man kann es zu diesem Zwecke mit einer dünnen Schicht Wachs überziehen. Auf diese Weise kann ich mir biegsame Canülen von verschiedener Länge und Dicke sehr billig herstellen. Dieselben habe ich in der Section für Laryngologie der Naturforscherversammlung in Wien 1894 vorgestellt. Jetzt verfertigt auch H. Reiner in Wien solche Canülen nach meiner Angabe; dieselben sind an beiden Enden glatt, der König'schen Canüle ähnlich gekrümmt. Ich will diese Art Canülen kurzweg elastische Canülen benennen, alle Canülen dagegen, deren Länge diejenige der gewöhnlichen Canülen übertrifft, will ich unter der Benennung „längere Canülen“ zusammenfassen.

Die elastischen Canülen führt man so wie die Schrötter'schen und König'schen am leichtesten bei stark zurückgebeugtem Kopfe und gestreckter Wirbelsäule in die Luftröhre ein; die bogenförmig gekrümmten Canülen von Billroth werden dagegen so wie die gewöhnlichen ganz leicht eingeführt, ohne dass der Kranke den Kopf zurückzubeugen braucht. Die Billroth'schen Canülen sind auch mit den inneren Röhrchen versehen, so dass nur die letzteren von Zeit zu Zeit entfernt und gereinigt zu werden brauchen. Bei den Schrötter'schen kann die innere Canüle nicht über die bogenförmige Krümmung der äusseren reichen, weshalb auch die letztere öfters entfernt und gesputzt werden muss. Noch mehr ist dies bei den König'schen und bei meinen elastischen Canülen der Fall, sonst werden dieselben bald von Schleimborken verlegt. Je nach der Weite der elastischen Canülen und je nach dem früher oder später eintretenden Eintrocknen des

Secretes müssen dieselben ein bis zwei mal im Tage, öfters aber nur einmal in zwei bis drei Tagen entfernt und gereinigt werden. Bei mir bekommt der Kranke gewöhnlich zwei elastische Canülen, die nach Bedarf gewechselt werden.

3. Die krankhaften Veränderungen in der Luftröhre bei Tracheotomirten.

Die Tracheotomie setzt uns, wie schon oben erwähnt, in den Stand, bei Tracheotomirten die krankhaften Veränderungen in der Luftröhre zu besichtigen, öfters auch operativ zu entfernen. Dieselben können durch Fortschreiten derjenigen Erkrankung des Kehlkopfes auf die Luftröhre verursacht werden, wegen welcher eben die Tracheotomie ausgeführt worden war, wie dies z. B. beim Croup descendens der Fall ist, oder sie können in der Luftröhre auch selbst und allein entstanden sein; im letzteren Falle werden sie meistens durch die Canüle selbst verursacht. Ausserdem treten aber manchmal krankhafte Vorgänge in der Luftröhre selbstständig und primär auf, und erfordern, wenn sie von drohenden Symptomen begleitet werden, denen man auf laryngoskopischem Wege nicht beikommen kann. an und für sich die Tracheotomie die uns dann einen neuen Weg zu deren Behandlung eröffnet. Selten oder von geringerer Bedeutung sind zufällige Erkrankungen der Luftröhre bei Tracheotomirten. Wir wollen nun die speciellen Krankheiten der Luftröhre bei Tracheotomirten besprechen.

1. Der acute Trachealcatarrh kommt mitunter bei Tracheotomirten und besonders bei Kindern als zufällige Erkrankung vor. Schlechte Witterung begünstigt das Auftreten der Tracheitis oder Tracheobronchitis catarrh. besonders bei denjenigen Kranken, die durch offene Canüle zu athmen genöthigt sind. Bei der Tracheoskopie nimmt man dann hauptsächlich die Röthung der Schleimhaut wahr; bei starken Catarrhen der Kinder bemerkt man manchmal eine Abrundung des Bifurcationsspornes, die als Effect der catarrhalischen Schwellung aufzufassen ist. — Auch kommt der acute Trachealcatarrh mitunter als Theilerscheinug einer allgemeinen Infection vor. So sah ich ihn bei einem zweijährigen Kinde kurze Zeit nach überstandenem schwerem Croup, bei Scharlach heftig auftreten. Durch Schwellung der Bronchialschleimhaut und klebende trockene Schleimborken wurden hochgradige Suffucationsanfälle verursacht, gegen die ich ähnlich wie beim Croup (s. w. unten) aufzutreten genöthigt wurde. Sonst pflegt aber der acute Trachealcatarrh auch bei Infectionskrankheiten viel leichter abzulaufen und abgesehen vom Husten keinerlei Athembeschwerden zu verursachen. So habe ich ihn in einigen Fällen bei Scharlach oder bei Masern ablaufen sehen. Zur Behandlung wurden bei mehr trockenen Formen und besonders im Beginn des Catarrhs Inhalationen von Natrium boricum oder Acid. boric. 2—3 pCt., und bei mehr reichlicher Secretion manchmal die von Zincum sulfuricum 2 pM. u. dergl. durch die Canüle gebraucht.

2. Der chronische Trachealcatarrh stellt bei der Tracheoskopie dasselbe Bild, wie bei der Laryngoskopie dar und wenn ich ihn hier erwähne, so ist es deshalb, weil das Secret bei Tracheotomirten leichter eintrocknet und das Athmen dann erschweren kann. So lange dieses Eintrocknen nur innerhalb der Canüle stattfindet, kann der lästige Zustand leicht beseitigt werden. Mitunter trocknet das Secret auch unter der Canüle ein, wo dann der Athem auch nach Entfernung der letzteren nicht leichter wird. In solchen Fällen reichen gewöhnlich warme Inhalationen zur Expectoration der Schleimborken vollkommen aus; nöthigenfalls führe man einen abgestutzten Catheter in die Luftröhre hinein und die Borken werden theils mit demselben, theils durch den nachfolgenden Husten entfernt. Es giebt specielle Catarrhe, bei denen das Secret sich durch die Tendenz zum Eintrocknen besonders auszeichnet; für diese führte einst Störk den Namen chronische Blennorrhoe ein und Baginsky schlug den Namen Ozaena laryngotrachealis vor. Diese Catarrhe treten als Begleiterscheinung des Laryngoscleroms auf oder bilden das Anfangsstadium desselben. Deshalb wird auch bei tracheotomirten Scleromkranken das Eintrocknen des Secretes manchmal mehr lästig, als sonst. Indessen sah ich es bei einem wegen Kehlkopfkrebs operirten Kranken den höchsten Grad erreichen. Ich fand nämlich in Folge der Verlegung der Luftröhre mit trockenen Schleimborken eine so hochgradige Stenose, dass ich mich nicht traute, die Borken mit einem Catheter hinab zu stossen, sondern vorerst den grössten Theil derselben durch den Trachealtrichter mit der Trachealpincette entfernte.

3. Der Tracheobronchialcroup kommt, wie bekannt, als Fortsetzung des Keklkopfcroups bei Kindern öfters vor und führt, nachdem der Kehlkopfstenose durch Tracheotomie oder Intubation abgeholfen worden ist, secundäre Tracheo- oder Bronchostenose herbei. Wenn ich nach der Intubation nachträglich zur Tracheotomie zu greifen genöthigt wurde, fand ich öfters so massenhafte Ausschwitzung in der Luftröhre oder in den Bronchien, dass die Eröffnung der Luftröhre zur Erleichterung des Athmens nicht ausreichte: ich musste erst die Croupmembranen aus der Luftröhre und aus den Bronchien entfernen. Dies gelang meist mit Schrötter'scher Pincette ganz leicht auszuführen, indem die Pseudomembranen gewöhnlich dick waren und sich in längeren, zusammenhängenden, röhrenförmigen Stücken herausziehen liessen. War das Athmen noch nicht leicht geworden, so speculirte ich die Luftröhre mit dem Trachealtrichter, um dem tracheoskopischen Bilde entsprechend mein weiteres Verfahren einzurichten. Hatte ich gleich im Anfang, d. i. ohne vorausgegangene Intubation, die Tracheotomie ausgeführt und traten erst nachträglich suffocative Anfälle ein, so untersuchte ich, wenn nicht das Kind schon ganz asphyctisch war, zuerst die Luftröhre mit dem Trachealtrichter und nahm dann die nöthigen Eingriffe vor. War das Kind schon ganz asphyctisch, so manipulirte ich nach Entfernung der Canüle im Blinden. Der tracheoskopische Befund beim Croup war nun je nach der Heftigkeit und dem Stadium der Krankheit folgender: In manchen Fällen fand ich die Luftröhre in continuo mit weissem Belag überzogen, das Tracheallumen verjüngte sich unterhalb der

Canüle trichterartig, oder aber blieb bis an das Ende der Luftröhre ziemlich weit, wo dann die Verengerung nicht in, sondern unterhalb der Trachea bestand. In anderen Fällen waren die Trachealwände nur theilweise von Pseudomembranen überzogen, dagegen fand ich den Bifurcationssporn weiss und abgerundet, was den Eindruck machte, als ob die Luftröhre von unten durch einen weissen Pfropf verstopft wäre, indem die Eingänge in die Bronchien nicht zu sehen waren. Mitunter fand ich auch den Bifurcationssporn von Pseudomembranen frei, aber verflacht und abgerundet und ebenso wie die Luftröhre stark geröthet. In den Bronchien fand ich dann manchmal zwei weisse Pfröpfe sitzen; wo nicht, so waren deren Eingänge auch stark geröthet und sahen nicht mehr rundlich, sondern schlitzförmig aus, was als optischer Effect der Schwellung an den Bronchialwänden bei deren schiefer Lage aufzufassen war. Mitunter sah ich auch halb abgelöste an der einen Trachealwand hängende Pseudomembranen, die bei Hustenstössen hin und her bewegt wurden, oder einen das Lumen verengernden Knäuel bildeten. Manchmal waren es nicht Pseudomembranen, sondern bräunliche leimartige Massen, die die Luftröhre oder die Bronchien verlegten; die Trachealschleimhaut sah dann meist stark geröthet und trocken aus. Wurde sowohl in der Luftröhre als auch in den Bronchialeingängen keine Verengerung auf tracheoskopischem Wege constatirt, so musste dieselbe weiter unten in den Hauptbronchien oder in deren Verzweigung mittelst der Auscultation gesucht werden.

Bezüglich des Verlaufes will ich nur Folgendes bemerken: Wenn im Laufe des ersten Tages nach der Tracheotomie die secundäre Stenose entstand, so fand ich gewöhnlich die Luftröhre selbst durch dicke, ein Continuum bildende Pseudomembranen, oder leimartige Massen verengt. Nach 1 bis 2 Tagen waren gewöhnlich schon die Bronchien verlegt. Im dritten oder vierten Tage schritt die Ausschwitzung oft auch auf die Bronchialverzweigungen fort, und wenn das Kind in Folge derselben nicht erstickte, so begann gewöhnlich zu Ende des fünften oder am Anfang des sechsten Tages die Wendung in der Krankheit. So wusste ich auch, dass ich die am ersten und zweiten und selbst am dritten Tage nach der Tracheotomie eintretenden suffocativen Anfälle leichter beseitigen kann, befürchtete aber mehr diejenigen am vierten oder fünften Tage, da sie schon durch Verlegung der Bronchien zweiter und dritter Ordnung bedingt werden konnten.

War der Verlauf sehr stürmisch, so traten die Suffocationsanfälle schon im Laufe des ersten Tages ein und zeichneten sich durch massenhafte Ausschwitzung in die Luftröhre aus. Bei wiederholten Anfällen verlor ich mehrere Kinder im Laufe des vierten, seltener des fünften Tages; öfters war jedoch nach drei Tagen die Ausschwitzung schon geringer und es gelang mir, die Anfälle im vierten und fünften Tage doch zu beseitigen; dann wurden sie schon viel leichter und hörten bald ganz auf. Schlimmer waren die Fälle, wo nach der Tracheotomie die ersten zwei oder drei Tage ruhig verlaufen waren und der erste suffocative Anfall erst zu Ende des dritten Tages auftrat. Da waren die Pseudomembranen nicht dick, konnten deshalb die Luftröhre oder die Hauptbronchien nicht leicht verengern und

verursachten erst in deren Verzweigungen die Stenose, die schon schwieriger zu beheben war. Hier sah man die Luftröhre nur hie und da mit Pseudomembranen belegt und so wie die Eingänge in die Bronchien nicht verengt.

Die suffocativen Anfälle wiederholten sich je nach der Heftigkeit der Erkrankung meist zwei- bis viermal im Tage, mitunter traten sie am vierten Tage noch häufiger auf, indem die Pseudomembranen aus den Bronchialverzweigungen nicht leicht gründlich entfernt werden konnten. Diese Anfälle führten öfters zur vollständigen Asphyxie, der man erst nach Wegschaffung der verlegenden Pseudomembranen durch künstliche Respiration entgegenarbeiten musste.

Diesen Verlauf habe ich ungefähr bei zwei Drittel tracheotomirter croupkranker Kinder beobachtet, und davon gelang es mir, die kleinere Hälfte durch wiederholte mechanische Beseitigung der Anfälle zu retten; die Mehrzahl erlag dennoch der Bronchitis crouposa. Die günstigen Fälle, in denen die Ausschwitzung nur mässig in der Luftröhre entwickelt war und somit keine Suffocationsanfälle hervorrief, brauchten auch keine mechanische Hilfe und wurden sogar tracheoskopisch nicht untersucht, da ich jede unnöthige Reizung der Luftröhre vermeiden wollte. Manchmal kam aber auch in diesen Fällen ein suffocativer Anfall vor, der durch einen zusammengeballten Knäuel theilweise abgelöster Pseudomembranen verursacht wurde. In diesen Fällen wurde das Athmungshinderniss sehr leicht und mit dauerndem Erfolge fortgeschafft.

Wenn ich nun zu einem suffocativen Anfall gerufen wurde, untersuchte ich vor Allem, wenn es noch möglich war, die Luftröhre tracheoskopisch, und wenn ich dieselbe, sowie die sichtbaren Theile der Bronchien nicht verlegt fand, auscultirte ich das Kind, um mich über den Sitz der Stenose zu orientiren. Alsdann entfernte ich die sichtbaren Pseudomembranen, oder leimartigen Massen auf tracheoskopischem Wege, wozu ich mich meistens des Ohrtrichters und der Trachealpincette bediente. Sass das Hinderniss des Athmens noch tiefer, so führte ich die Pincette und noch häufiger meinen Bronchiallöffel bei Gesichtscontrolle in die Bronchien ein, um daselbst weiter, schon im Blinden, die Pseudomembran zu erfassen oder auszuschälen. Wurde ich bei schon eingetretener Asphyxie gerufen, so musste ich auf dieselbe Weise ohne Tracheoskopie verfahren, und mich nur durch den Gefühlssinn lenken. Dabei stellte ich die Branchen der Trachealpincette immer so ein, dass sich dieselben nach vorne und rückwärts und nicht auf die Seiten öffneten und somit den Bifurcationssporn nicht erfassen konnten. Abwechselnd mit dieser Manipulation wurde dann auch die künstliche Respiration vorgenommen und selbst nachdem die Luftwege sich ganz wegsam erwiesen, noch so lange fortgesetzt, bis das Kind selbstständig zu athmen begann. Ich habe auch das Wartepersonal unterrichtet, bei Erstickungsgefahr künstliche Respiration so lange auszuführen, bis ich zu dem Kranken geholt wurde. Auf diese Weise gelang es mir manches schon halberstickte Kind zu retten. Wie schon Eingangs bemerkt worden ist, kann man mit den Instrumenten selbst in die unteren Aeste der beiden Bronchien gelangen, somit auch diese mit dem Bronchiallöffel von Pseudo-

membranen befreien. Die Auscultation ergiebt dann über den beiden unteren Lungenlappen vesiculäres Inspirium, welches über den oberen Lungenpartien gar nicht hörbar wird, während beim Exspirium nur zischende Geräusche zu hören sind. Der Athem der beiden unteren Lungenlappen reicht für einige Zeit doch aus und man kann auf diese Weise das Leben wiederholt verlängern bis etwa die Wendung in der Krankheit eintritt.

Die Details dieses Verfahrens wurden in dem Archiv für Kinderheilkunde 1888 Bd. 10 mitgetheilt; hier will ich nur noch auf die Gefahr aufmerksam machen, die bei Entfernung leimartiger Massen aus den Bronchien leicht entstehen kann. Diese Massen sind nämlich so klebrig, dass bei deren Berührung mit dem Instrumente, die noch für die Luft zurückgebliebene Oeffnung sehr leicht gänzlich verklebt werden kann, wodurch das erschöpfte schon erstickende Kind den Athem gänzlich verliert. Vor diesem unangenehmen Ereigniss schützt man sich am besten dadurch, dass man zuerst etwas Flüssigkeit aus dem Inhalationsapparat einspritzt und dadurch die eingetrockneten Massen anfeuchtet.

Obige Beschreibung des Verlaufes des Croups, so wie der von mir geübten Behandlung der suffocativen Anfälle im Verlaufe desselben bezieht sich hauptsächlich auf die Vergangenheit; jetzt wird das Fortschreiten des croupösen Processes durch das Behring'sche Serum wesentlich beschränkt. Jetzt kommt man bei erst beginnender Kehlkopfstenose nach der Injection von Serum öfters ohne Tracheotomie und selbst ohne Intubation aus. Ist auch letztere schon nöthig geworden, so reicht sie an und für sich allein meistens aus und wird die Tracheotomie nur selten nöthig. Jetzt wird auch die mechanische Ausräumung der Croupmembranen aus den Luftwegen gewiss nur selten nöthig werden, dafür dürfte man aber, wo sie doch nothwendig geworden ist, um so mehr auf den dauernden Erfolg derselben rechnen können.

4. **Veränderungen, die in der Luftröhre durch die Canüle hervorgerufen werden.** Ich will nicht diejenigen Veränderungen beschreiben, die in der Gegend der Trachealfistel und besonders über der letzteren entstehen, sondern nur die durch das untere Endstück der Canüle hervorgerufenen tracheoskopisch wahrnehmbaren Zustände näher berücksichtigen. Von diesen habe ich am häufigsten Granulationswucherungen in der Luftröhre bei Kindern gesehen. Sie sassen meistens der hinteren Trachealwand auf und verlegten das Lumen der Canüle von unten. Bei nicht tiefem Sitz derselben reichte zu deren Besichtigtigung ein kuzer Trachealtrichter, oder ein Ohrtrichter aus. Diese Wucherungen entfernte ich meistens mit meiner scharfen Kehlkopfpolypenzange, die zu diesem Zwecke nicht einmal abgebogen zu werden brauchte. Seltener verwendete ich die kalte Schlinge, wozu sich der Schlingenschnürer für die Nase ganz gut eignet. Da aber die Wucherungen nicht immer gut gestielt waren, so war mir der Gebrauch meiner Polypenzange lieber. Den Rest der Wucherungen brannte ich einige Male mit dem Galvanocauter ab, sonst führte ich gewöhnlich nach der Operation eine längere, verhältnissmässig weite elastische Canüle für einige Tage ein und die Granulationen schwanden unter dem Druck der letzteren volständig.

Manchmal fand ich unter der Canüle die Wände der Luftröhre geschwollen, wodurch das Lumen der letzteren verengt wurde. Ich sah dann durch den Trachealtrichter entweder zwei von den Seitenwänden leistenartig vorspringende Wülste, zwischen denen sich eine schmale elliptische Spalte befand, oder einen das Tracheallumen halbmondförmig oder ringförmig umgreifenden Wulst. Neben der Schwellung kamen mitunter auch Granulationswucherungen vor, die dann das Tracheallumen um so mehr verengten. Anfangs sind diese Wülste weich und nachgiebig, so dass sie das Durchführen einer dicken elastischen Canüle nicht verhindern. Durch den Druck der letzteren werden sie in einigen Tagen zum Schwund gebracht. Mit der Zeit können aber die Wülste mehr rigid werden und bieten dann der Durchführung einer dickeren Canüle grösseren Widerstand. In solchen Fällen muss man die Verengerung durch Anwendung immer dickerer elastischer Canülen stufenweise erweitern, was auch meistens im Laufe einiger Tage bis einer Woche gelingt. Diese Wulstungen habe ich ausnahmsweise auch bei Erwachsenen gesehen. Bei länger dauerndem Gebrauch elastischer Canülen muss man jedoch auch vorsichtig sein, da das untere Endstück derselben auch Reizungszustände an den Trachealwänden hervorrufen kann. Deshalb ist auch die Tracheoskopie in solchen Fällen von Zeit zu Zeit angezeigt. Bemerkt man nun, dass die Trachealwände unter der elastischen Canüle anschwellen, so ersetze man letztere durch gewöhnliche, oder auch elastische aber kürzere oder längere Canüle. Auf diese Weise kann die Schwellung entweder von selbst vergehen, oder durch den Druck der längeren Canüle zur Rückbildung gebracht werden. Die grösste Vorsieht erfordern diejenigen Canülen, die bis nahe an die Bifurcation reichen, indem die Schwellung in dieser Gegend noch unangenehmer sein könnte.

Im Allgemeinen aber werden elastische Canülen besser als die gewöhnlichen vertragen und rufen nur bei gesteigerter Vulnerabilität der Schleimhaut Schwellungen derselben hervor. Ich will ein Beispiel dieser Art aus meiner Praxis anführen.

Ein $1^3/_4$jähriges Mädchen wurde von mir wegen Croup tracheotomirt, und überstand dann eine schwere Tracheobronchitis crouposa. Drei Wochen später trat, bevor die Canüle entfernt werden konnte, Scharlach mit sehr starker Tracheobronchitis mit Bildung leimartiger Massen in den Bronchien und starker Schwellung der Schleimhaut auf (oben erwähnt). Dadurch wurde die Decanülation wiederum verschoben. Bald schwollen die Trachealwände unter der Canüle an, weshalb ich eine elastische Canüle zur Anwendung zog. Unter der letzteren trat aber eine neue Schwellung auf und ich griff zu einer noch längeren elastischen Canüle, die schon beinahe an die Bifurcation reichte. Unter dieser bildete sich aber auch ein ringförmiger Wulst aus, der sich schon in der Tiefe der Luftröhre ganz nahe der Bifurcation befand. Ich kehrte abermals zu einer kürzeren elastischen Canüle zurück, der Wulst verschwand aber nicht und ein neuer begann sich höher auszubilden. Jetzt wechselte ich die Canüle, verwendete bald eine längere, bald eine kürzere und versuchte in mehreren Sitzungen, den Wulst operativ zu beseitigen. Ich gebrauchte dazu den scharfen Tracheallöffel und die scharfe Trachealzange. Die Oeffnung wurde auf diese Weise allerdings etwas erweitert, es gelang aber

erst später meinem damaligen Assistenten, Dr. Starachowicz, den Ring des Wulstes mit einer Ringcürette gänzlich durchzutrennen, worauf die Wulstung allmälig abnahm und nach einigen Monaten gänzlich verschwand. Es bildeten sich auch jetzt keine neue Wulstungen mehr und das Mädchen verblieb vorläufig mit einer kurzen elastischen Canüle.

Ausser den oben beschriebenen Zuständen fand ich auch mitunter bei kleinen Kindern, die die Canüle längere Zeit gebraucht hatten, eine Relaxation der hinteren Trachealwand, die beim Husten oder Drängen sich vorwölbte und das Tracheallumen bis auf eine halbmondförmige Spalte verengte, oder auch gänzlich verlegte. Diesen Zustand muss ich hauptsächlich der übermässigen Ausdehnung der hinteren Trachealwand durch die Convexität der Canüle zuschreiben. An und für sich dürfte dies aber zum vollkommenen Verlegtsein des Tracheallumens noch nicht ausreichen und deshalb bin ich genöthigt, auch eine Erweichung der Endtheile der Trachealringe anzunehmen. Wird nun bei solchem Zustande der Luftröhre die Canüle entfernt, so bleibt, so lange das Kind ruhig ist, der Athem ganz leicht, sobald es aber zu husten, oder zu drängen beginnt, drängt sich auch die hintere Wand in das Tracheallumen hinein und verengt es, oder verlegt es gänzlich. Beim Inspirium erweitert sich das Tracheallumen wieder, indem die hintere Wand von der vorderen zurücktritt. Man kann dies mit dem Ohrtrichter leicht constatiren, während längere Trachealtrichter das Prolabiren der hinteren Wand verhindern. Wird nun das Kind decanülirt, so kann der Athem Anfangs leicht bleiben und die Trachealfistel sich unterdessen zusammenziehen, wenn aber jetzt das Kind zu husten, schreien, oder weinen anfängt, so wird die Luftröhre durch die prolabirende hintere Wand verlegt und es stellt sich ein Erstickungsanfall ein. Am häufigsten werden die Kinder durch solche Anfälle aus dem Schlafe geweckt. Man wird nun genöthigt, die Canüle wieder einzusetzen und da man keine Granulationen u. dergl. findet, so sucht man den Zustand durch einen Laryngospasmus zu erklären, der doch bei zugestopfter Canüle nie eingetreten war. Und doch kann man auf Grund der tracheoskopischen Untersuchung nicht nur diese Anfälle leicht erklären, sondern auch deren Eintreten eventuell vorhersagen. Es reicht auch während des Anfalls die Dilatation der Fistel allein gewöhnlich nicht aus, sondern man muss den Dilatator tiefer in die Luftröhre einführen, und gleichzeitig auch die hintere Wand zurückdrängen. So lange nämlich die Trachealfistel noch weit bleibt, wird beim Drängen nur das Exspirium erschwert, nach der Zusammenziehung der Fistel aber kann auch das Inspirium wesentlich erschwert werden, zumal die Fistel einerseits und der an der hinteren Wand vorragende, vom unteren Rande der Ringknorpelplatte gebildete Vorsprung andererseits, die früher durch die Canüle auseinander gehalten wurden, sich jetzt einander nähern und dadurch eine relative Stenose an der Grenze des Kehlkopfes und der Luftröhre ausbilden. Unter dieser, wenn auch geringen Stenose kann die prolabirende hintere Wand das Tracheallumen um so leichter und genauer verlegen.

In frischeren Fällen kann man dem Zustand abhelfen, wenn man für

10—15 Tage die gewöhnliche Canüle durch eine elastische ersetzt. Letztere adaptirt sich nämlich an die Luftröhre und übt auf die hintere Trachealwand nicht mehr einen solchen Druck aus, wie ihn die Convexität der gewöhnlichen Canüle ausübte. Deshalb zieht sich die übermässig ausgedehnte hintere Trachealwand etwas zusammen und auch der Vorsprung der hinteren Wand an der Grenze des Kehlkopfes und der Luftröhre wird geringer. In älteren Fällen jedoch, wo die Knorpelringe schon theilweise erweicht sind und somit der nachgiebige Theil der Trachealwände nickt mehr $^1/_4$, sondern etwa die Hälfte des Umfanges der Luftröhre einnimmt, kann man auch durch elastische Canülen gar nichts erreichen und muss mehrere Jahre abwarten, bis die Luftröhre mit dem Alter ihre Festigkeit wiedererlangt, bevor man an die Decanülation schreitet.

Der an der Grenze des Kehlkopfes und der Luftröhre an der hinteren Wand entstehende Vorsprung ruft nur selten und zwar nur bei kleinen Kindern an und für sich ohne jede Complication stärkere Athembeschwerden hervor: letztere entstehen aber leicht da, wo noch andere Bedingungen zur Ausbildung der Verengerung mithelfen. Als solche haben wir soeben das Prolabiren der hinteren Trachealwand beschrieben, sonst will ich hier noch Granulationen in der Fistelgegend erwähnen, die, wenn sie auch an und für sich zur Verengerung des Tracheallumens nicht ausreichen würden, doch bei stärkerer Einknickung an der hinteren Kehlkopfwand zur Stenosenbildung wesentlich beitragen können. Ich will mich nicht über die gewöhnlich vorkommenden Granulationen ausbreiten, die ganz leicht sichtbar und somit vor der Decanülation möglichst gründlich zu entfernen sind, will aber besonders diejenigen erwähnen, die am unteren Fistelrande sitzen. Dieselben können dem Auge sehr leicht entgehen, indem sie an der vorderen Trachealwand liegen, an der sie durch die Canüle selbst fortwährend gehalten wurden. Sie werden erst nach der Zusammenziehung der Trachealfistel beim Husten in Bewegung gesetzt und können dann zur Verengerung des Lumens an der Grenze des Kehlkopfes und der Luftröhre wesentlich beitragen. Man sieht sie bei dem dann eintretenden Suffocationsanfall nach der Dilatation der Trachealfistel in die letztere von unten hineinragen. Man soll sie gleich entfernen, weil man sie kurze Zeit nach der Einführung der Canüle nicht mehr leicht finden wird. Glücklicher Weise entstehen Granulome am seltensten am unteren Fistelrande, sind aber daselbst auch auf tracheoskopischem Wege nicht leicht zu erkennen. Andere krankhafte Veränderungen, die neben der Einknickung der hinteren Wand die Stenose bedingen können, will ich hier nicht erwähnen, da sie mit der Tracheoskopie nichts gemein haben.

Gegen die Einknickung selbst, wo sie einen höheren Grad erreicht, fand ich die Intubation nach der Decanülation am wirksamsten, nur muss der Tubus wenigstens zwei Wochen, meistens noch länger getragen werden. Zu diesem Zwecke liess ich mir auch bei H. Reiner in Wien Tubuse anfertigen, die im Verhältniss zu den O'Dwyer'schen breiter, und oben am Durchschnitt nicht elyptisch, sondern der normal geöffneten Glottis entsprechend dreeickig, unten dagegen rundlich sind.

5. Schwellungszustände treten in der Luftröhre bei Tracheotomirten manchmal in Folge localer Reizung oder als Begleiterscheinungen entzündlicher Vorgänge auf. So habe ich einige Male nach dem Gebrauch des Galvanocauters in der Luftröhre die Schwellung der Schleimhaut in Form eines röthlichen ring- oder halbringförmigen Wulstes gesehen. Durch Einführen entsprechend langer elastischer Canüle kann man der Stenosenausbildung zuvorkommen; nach vorsichtigem Gebrauch des Galvanocauters wird jedoch die Schwellung nicht gross.

Als collaterale Schwellung sah ich mitunter bei ausgebreiteter Perichondritis cricoidea einen schlottrigen Wulst auf der hinteren Wand vom Kehlkopfe auf die Luftröhre hinuntergreifen und in das Lumen der letzteren vorspringen. Von der Canüle wurde der Wulst leicht zurückgedrängt, und da er die Tiefe des unteren Canülenendes kaum erreichte, so hat er auch auf den Athem keinen Einfluss geübt. Nur einmal war ich bei ausgebreiteter, mit Perichondritis laryngea verbundener Phlegmone colli genöthigt wegen der Schwellung der hinteren Trachealwand bei der Tracheotomie eine längere elastische Canüle einzusetzen.

Einmal sah ich neben luetischen Geschwüren und Perichondritis im Kehlkopf einen Gummiknoten an der hinteren Trachealwand sitzen, das Einführen der Canüle verhindern und die höchste Athemnoth verursachen. Die mit grosser Mühe in die Luftröhre eingeführten Trachealtrichter, längere elastische Canülen sowie die König'sche Canüle erleichterten das Athmen nicht und die Kranke verschied vor meinen Augen. Bei der Section fand man mehrere, durch die ganze hintere Wand der Luftröhre und der Hauptbronchien in der Längsrichtung ziehende oedematöse Schleimhautfalten, die allerdings an der Leiche keine Verengerung mehr verursachten, bei Lebzeiten aber wahrscheinlich viel stärker geschwollen waren und die untere Oeffnung der eingeführten Canülen verlegten. Ausserdem fand man einen bilateralen Pneumothorax, der während der forcirten künstlichen Respiration bei der erstickenden Patientin entstand.

Andere entzündliche Vorgänge, Schwellungen oder Geschwüre, die sonst auf tracheoskopischem Wege erkannt werden könnten, habe ich bei Tracheotomirten zu beobachten bis jetzt keine Gelegenheit gehabt.

6. Das Sclerom bietet öfters Gelegenheit, krankhafte Veränderungen bei Tracheotomirten auf tracheoskopischem Wege zu constatiren. Ich will dieselben hier nur kurz erwähnen, indem ich sie bei anderer Gelegenheit ausführlich beschreiben werde. Ich habe nun beim Sclerom mehrmals granulomähnliche Wucherungen beobachtet, die meist der hinteren Trachealwand aufsassen und das Lumen verengten. In anderen Fällen sah ich Gruppen von kleineren oder grösseren Knötchen über die Trachealwände verbreitet, oder vereinzelte grössere tumorartig vorragende Knoten denselben aufsitzen. Manchmal trat die Wulstung der Schleimhaut mehr diffus auf und umgriff das Tracheallumen halbmond- oder ringförmig. Mitunter sah ich das Tracheallumen sich in Folge diffuser Wulstung der Wände trichterartig verjüngen; in einem Falle war die ganze Luftröhre mit knotenförmigen Infiltraten und leistenartigen Erhebungen bedeckt, der Bifurcations-

cationssporn selbst verdickt und die Bronchien durch ähnliche Producte verengt.

Gegen die diffusen Wulstungen pflege ich meist dilatativ einzuschreiten, indem ich stufenweise immer dickere elastische Canülen gebrauche. Bei knotenförmigen Infiltraten ziehe ich das operative Verfahren vor, und führe besonders die Excochleation mit dem scharfen Tracheallöffel durch den Trachealtrichter somit bei Gesichtscontrolle aus. Nach der Excochleation führe ich in die Luftröhre eine möglichst weite elastische Canüle ein, um durch den Druck derselben sowohl die Blutung zum Stehen, als auch die Reste der Infiltrate zum Schwund zu bringen und auf diese Weise dilatirend zu wirken. Die Excochleation muss man oft mehrmals wiederholen, da deren erfolgreiche Anwendung in der einen Sitzung wegen der eintretenden Blutung nicht immer gelingt. Auf diese Weise kann man meistens die Verengerung der Luftröhre binnen 3—4 Wochen gänzlich beseitigen. Bei granulomähnlichen Wucherungen komme ich sogar meistens in einigen Tagen zum Ziele, indem ich die weichen Gebilde grösstentheils mit der Trachealzange entferne und den Rest beim Einführen dickerer elastischer Canülen abreisse. Die Behandlung dieser Stenosen habe ich auch in der laryngologischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien, 1894, besprochen. Hier will ich nur noch erwähnen, dass man mitunter eine Verengerung der Luftröhre auch ganz unverhofft bei der Tracheotomie finden kann. Es geschieht mitunter gerade beim Laryngosclerom, dass man wegen der Kehlkopfstenose tracheotomirt, die Tracheotomie aber das Athmen nicht erleichtert, indem sich unten in der Luftröhre eine zweite Stenose befindet. Man greife dann zu einer dünneren elastischen Canüle, die sich eben durch die verengte Stelle durchführen lässt und verfahre nachher in der oben angegebenen Weise, um die Stenose gänzlich zu beheben. Zweimal war ich sogar genöthigt, noch bei der Tracheotomie vorerst die Excochleation in der Luftröhre durch den Trachealtrichter vorzunehmen, bevor ich eine halbwegs genügend weite elastische Canüle einführen konnte. Aehnliches Verfahren ist auch dann angezeigt, wenn die Tracheotomie nicht wegen der Kehlkopfstenose, sondern wegen der Trachealstenose selbst ausgeführt wird. Hier wird man durch diese Operation lediglich den neuen Weg gewinnen, auf dem man der Verengerung der Luftröhre beikommen kann.

Schwieriger ist die Behandlung der Bronchostenose, besonders, wenn die beiden Bronchien in ihrer ganzen Ausdehnung verengt sind. Einen Fall dieser Art, den ich bis jetzt zu behandeln Gelegenheit hatte, beschrieb mein Assistent Dr. Baurowicz im Arch. f. Laryngologie, Bd. 4, H. 1. Der Fall endete lethal, indem alle endobronchialen Eingriffe nur von einem vorübergehenden Erfolg gekrönt worden waren.

7. Die Compressionsstenosen habe ich einige Male bei tracheotomirten Kropfkranken tracheoskopisch zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ich war in der Lage, durch den Trachealtrichter die Vorwölbung der einen Trachealwand, die Achsendrehung der Luftröhre, sowie die Erweichung der Trachealringe zu constatiren. Bei der letzteren sieht man, wenn der

Trichter nicht zu tief eingeführt ist, die Trachealwände beim Husten und Drängen sich aneinander legen, beim Inspirium dagegen ganz auseinander weichen. Beim tieferen Einführen des Trichters werden die Trachealwände ohne Mühe ganz leicht auseinander gedrängt, nähern sich aber bald wieder einander, wenn man den Trichter herausschiebt. Aus dem Unkenntlichwerden der Trachealringe kann man noch nicht auf deren Erweichung schliessen, indem dieselben auch durch catarrhalische Schwellung der Schleimhaut, die eben an stenosirten Stellen leicht auftritt, verdeckt werden können. Sonst stellt sich die Compressionsstenose der Luftröhre bei Struma im tracheoskopischen Bilde demjenigen in dem laryngoskopischen ganz ähnlich vor.

Neben der Behandlung der Struma muss auch die Verengerung der Luftröhre behoben werden, was durch Anwendung elastischer Canülen von steigender Dicke zu erreichen ist. Da aber, wo schon eine vollständige Erweichung der Trachealwände eingetreten ist, wird man auch auf diesem Wege Nichts erreichen und der Kranke kann nie decanülirt werden. In solchen Fällen reicht indessen meistens die gewöhnliche oder die Billroth'sche Canüle aus, indem die Stenose bei Struma meist in den oberen Partien der Luftröhre sich befindet. Zur Dilatation verdienen jedoch die längeren und elastischen Canülen entschieden den Vorzug, da sie bis unter die verengte Stelle reichen.

8. Gutartige Neubildungen kommen in der Luftröhre sehr selten vor und ich habe keine Gelegenheit gehabt, dieselben tracheoskopisch zu beobachten. Nur in einem Falle, wo der Kehlkopf durch papillomartige Wucherungen verengt war und ich nach deren endolaryngealer Entfernung ähnliche Wucherung der hinteren Trachealwand breit aufsitzen und eine zweite Stenose verursachen sah, schlug ich Prof. Mikulicz, an dessen Klinik der Kranke sich befand, die Laryngofissur vor, um auf diesem Wege die Reste der Neubildung im Kehlkopfe und gleichzeitig auch diejenigen in der Luftröhre gründlich zu entfernen. Zu diesem Vorschlag veranlasste mich hauptsächlich der mikroskopische Befund der entfernten Neubildung, der ein kleinzelliges Sarcom erwiesen hatte. Nach Auseinanderlegung der Schildknorpelplatten wendete man den Kranken gegen das Fenster und sah dann bei diffusem Tageslicht und zurückgebeugtem Kopfe auch die Wucherung an der hinteren Trachealwand, die Mikulicz mit dem Thermocauter abbrannte.

Nach meinen bisherigen an anderen Trachealstenosen gemachten Erfahrungen möchte ich in Fällen von gutartigen Neubildungen in der Luftröhre, die den endolaryngealen Eingriffen nicht gut zugänglich sind, nicht erst die höchste Athemnoth abwarten, sondern früher die Tracheotomie ausführen, um dann die Neubildung auf tracheoskopischem Wege ohne Schwierigkeit und Gefahr entfernen zu können. Indessen kamen mir solche Fälle in meiner Praxis bis jetzt noch nicht vor.

9. Die bösartigen Neubildungen kommen nur äusserst selten in der Luftröhre primär vor, dagegen sah ich in drei wegen Kehlkopfkrebs tracheotomirten Fällen Carcinome an der hinteren Trachealwand dem

Canülenende entsprechend secundär entstehen. Dieselben waren vom Kehlkopfcarcinom durch gesunde Schleimhaut getrennt, somit nicht per continuitatem entstanden. Ihr Entstehen kann ich mir nur durch die Annahme einer Einimpfung der Krebspartikelchen erklären, die durch das vom Kehlkopf herabfliessende Secret fortgeschleppt an der vom Canülenende gereizten, zeitweise in Folge der Reibung des Epithels verlustigen hinteren Trachealwand leicht eingetreten sein konnte. In einem von diesen Fällen wurde das Carcinom in Form eines Geschwüres auf der hinteren Trachealwand erst bei der Section gefunden. Es verursachte keine Stenose; weshalb auch der Kranke tracheoskopisch nicht untersucht worden war. In dem zweiten Falle habe ich wegen eines an der hinteren Trachealwand entstandenem Tumors eine elastische Canüle eingeführt, die aber der Patient, der noch ziemlich gut athmete, nicht gern trug. Ich reiste auch bald ab und sah ihn nicht mehr wieder. In dem dritten Falle entstanden einige Zeit nach der Tracheotomie carcinomatöse Wucherungen an der hinteren Trachealwand, die ich schliesslich theilweise zu entfernen genöthigt war, um dem Kranken das Athmen zu erleichtern und eine elastische Canüle einzuführen.

Es sind mir noch zwei Fälle erinnerlich, wo ich bei auf die Luftröhre aus deren Nachbarschaft fortgreifendem Carcinom elastische Canülen gebrauchte. Im ersteren Falle griff ein Oesophaguscarcinom auf die hintere Trachealwand über und verursachte, bevor es noch zur Verengerung des Oesophagus kam, Stenose in der Tiefe der Luftröhre. Der Kranke wurde tracheotomirt, wonach, da die gewöhnliche Canüle sich nicht ausreichend erwies, eine längere elastische eingeführt wurde. In dem zweiten Falle habe ich ein Mediastinalcarcinom diagnosticirt; die Kranke wurde in der Mikulicz'schen Klinik unter der Schilddrüse tracheotomirt und mit elastischer Canüle versehen, nachdem die König'sche sich nicht gut einführen liess.

Während der letzten Ferien kam auf meine Abtheilung ein Patient mit Oesophaguskrebs, der auf die hintere Trachealwand übergriff und starke Stenose verursachte. Da nach der Tracheotomie die gewöhnliche Canüle das Athmen nicht erleichterte und eine längere elastische sich nicht einführen liess, sah sich mein Assistent Dr. Baurowicz veranlasst, vorher einige krebsige Wucherungen aus der Luftröhre zu entfernen, worauf erst die Einführung der elastischen Canüle gelang.

10. Die Fremdkörper in der Luftröhre oder in den Bronchien kommen bei Tracheotomirten relativ häufiger als sonst vor und gerade bei ihnen kann die Tracheoskopie von der grössten Bedeutung sein, indem sie es ermöglicht, nicht nur den Sitz und die Lage des Fremdkörpers durch den Gesichtssinn zu erforschen, sondern denselben auch bei Gesichtscontrolle entsprechend zu erfassen und zu entfernen.

So entfernte ich aus den Luftwegen der Tracheotomirten auf tracheoskopischem Wege oder auf Grund der vorausgegangenen tracheoskopischen Untersuchung folgende Fremdkörper: 1. Eine abgeschraubte äussere gefensterte Canüle aus Hartgummi, die in den rechten Bronchus gelangt war, theilweise aber auch in die Luftröhre ragte. Die obere Oeffnung der Canüle war gegen die rechte Tracheal-

wand, das Fenster derselben gegen die Bifurcation gewendet. Die ersten Extractionsversuche nahm ich bei Chloroformnarcose, ohne Cocain im Blinden vor; ich versuchte meinen stumpfen Haken an den Fensterrand anzulegen, gelangte aber zu tief und hakte ihn an den Rand der unteren Canülenöffnung ein. Auf diese Weise war ich nicht im Stande, die Canüle zu entfernen, indem sich die letztere bei jedem Anziehen des Hakens an die rechte Trachealwand anstemmte. Mit Mühe gelang es mir, sogar den Haken zu befreien. Ich stand nun von weiteren Versuchen ab und schickte vorerst nach Cocain, mit dem ich die Luftröhre einpinselte, und erst dann die Extractionsversuche wiederholte. Jetzt nahm ich dieselben bei Gesichtscontrolle vor, legte den Haken wirklich an den Rand des Canülenfensters an und zog die Canüle ganz leicht heraus. — 2. In dem zweiten Falle gelangte eine äussere von ihrer Platte abgerissene Metalcanüle in den linken Bronchus. Bei der Tracheoskopie sah ich die innere Wand des linken Bronchus wie mit grauem Schleim belegt; es fiel mir aber auf, dass derselbe mit einer Zickzacklinie nach oben abgegrenzt war, woraus ich schloss, dass dies doch wirklich die mit Schleim überzogene Metallcanüle sein könnte. Ich chloroformirte den Kranken, ging mit der Trachealpincette in den linken Bronchus ein und zog die Canüle im Blinden heraus. In diesen beiden Fällen war es nicht leicht, die Canülen durch die Trachealfistel durchzubringen; es gelang aber mit Hilfe einer Sperrzange und eines Ohrlöffels doch. — 3. In dem dritten Falle gab die Patientin an, es sei ihr ein Stück Kork in die Luftwege gelangt und daselbst stecken geblieben. Sie trug nämlich eine gefensterte Canüle, die man ihr für den Tag mit einem Kork zustopfen liess, während sie für die Nacht die innere Canüle einführen sollte. Durch Missverständniss entfernte die Kranke die Canüle für den Tag gänzlich und stopfte die Trachealfistel selbst mit dem Stöpsel zu. Bei dieser Gelegenheit brach ein Stück Kork in der Fistel ab und gelangte in die Luftwege. Durch meinen Trachealtrichter sah ich einen gut gewölbten Klumpen Schleim in der Tiefe des rechten Bronchus sitzen; ich dachte mir, er müsse einen Fremdkörper einhüllen, führte gleich in sitzender Position bei Gesichtscontrolle die Bronchialpincette in den rechten Bronchus ein und erfasste ein kleinhaselnussgrosses Stück Kork. An der Trachealfistel riss dasselbe von der Pincette ab, die Kranke begann zu husten und bei den Hustenstössen sah ich den Kork in der Luftröhre hin- und herlaufen. Auf diesem Wege erfasste ich ihn durch die Trachealfistel mit einer Sperrzange und zog ihn ganz leicht heraus. — 4. Der vierte Fall betrifft eine tracheotomirte Kranke, die mit einer doppelten Haarnadel den eingetrockneten Schleim aus der Trachea durch die Trachealfistel entfernen wollte. Dabei gelangte ihr die Haarnadel in die Luftwege. Die Patientin kam bald zu mir, liess sich aber nicht einmal untersuchen. Einige Zeit später soll ihr auf dieselbe Weise eine zweite Haarnadel in die Luftwege gelangt sein. Sie erschien wiederum bei mir und verschwand bald aus dem Ambulatorium. Erst einige Jahre später erschien sie abermals mit Klagen über Stechen in den Seiten. Bei Chloroformnarcose sah ich jetzt durch den Trachealtrichter einen schwarzen Faden über die innere Wand des rechten Bronchus ziehen. Ich erfasste nun denselben bei Gesichtscontrolle mit der Bronchialpincette und zog die doppelte Haarnadel gleich heraus. Nach der anderen habe ich sowohl jetzt, als auch später, sowohl an der rechten, als auch an der linken Seite umsonst gesucht. In allen diesen vier Fällen wurde der Fremdkörper nur mittelst der tracheoskopischen Untersuchung entdeckt und auf Grund derselben entfernt; die Auscultation ergab keinerlei Anhaltspunkte, die auf das Verweilen eines Fremdkörpers in den Luftwegen zu schliessen erlaubten. — 5. Der fünfte Fall betrifft einen Kranken, bei welchem ein Thost'scher Dilatator eingelegt wurde. Der wenig intelligente Patient, der fortwährend an der Canüle manipulirte, riss

schliesslich deren Platte ab und die Canüle gelangte tiefer in die Luftröhre. Ein anderer Kranker schraubte den Thost'schen Griff an den zurückgebliebenen Dilatator an und hielt denselben in entsprechender Lage, bis ich geholt wurde. Ich entfernte vor Allem den Dilatator und untersuchte die Luftröhre, in der ich die Canüle nur einige Centimeter unter dem Fistelrande fand. Bei den Versuchen, dieselbe zu extrahiren, fand ich indessen einen grossen Widerstand, so dass ich den Kranken chloroformiren liess. Der Athem, der fortwährend mässig erschwert war, stockte während der Narcose nach einem Hustenanfall auf einmal gänzlich. Ich erfasste nun mit der Trachealpincette die Canüle im Blinden und schob sie in die Tiefe, worauf das Athmen ganz leicht geworden ist. Ueber die Lage der Canüle hatte ich mich schon früher orientirt: ich konnte nämlich nach der Gestalt ihres oberen Randes schliessen, dass sie mit der Concavität nach rechts gekehrt war. Jetzt schob ich sie somit in den rechten Bronchus hinein. Dies hatte, wie oben erwähnt, vollständige Erleichterung des Athmens zur Folge, indem die Luft jetzt ganz leicht durch die Canüle durchströmen konnte, während letztere vorher an die Trachealwand angestemmt momentan keine Luft durchliess. Jetzt konnte man den Kranken ruhig weiter chloroformiren. Da bei den vorhergehenden Extractionsversuchen das Hinderniss in dem oberen Trachealtheile gelegen war, der etwas enger war und die Canüle nicht durchgelassen hatte, so erweiterte ich die Trachealfistel nach unten und zog die Canüle dann ganz leicht im Blinden aus.

Ausser diesen Fällen habe ich zweimal Gelegenheit gehabt, einen Fremdkörper aus dem unteren Ast des rechten Bronchus zu entfernen. Der erste Fall betrifft einen 14jährigen Knaben, der einen Schiessbolzen inspirirte. Ich entfernte denselben nach der Tracheotomie im Blinden mit der Bronchialpincette (beschrieben in Wien. med. Blättern, 1888, No. 1 u. 2). Der zweite Fall bezieht sich auf denselben Kranken, der sub 1) erwähnt worden ist. Es kam acht Jahre nach dem ersten Ereigniss ein zweites ähnliches wieder vor. Der Kranke trug nämlich die Canüle, wenn auch ohne jedes Bedürfniss immer weiter fort. Einmal, als dieselbe beschädigt war, ersetzte er sie durch eine kleine Kindercanüle, die von der Platte abgeschraubt bald in die Luftwege gelangte. Ich fand die Athemgeräusche über dem rechten unteren Lungenlappen fast aufgehoben, somit musste die Canüle in dem unteren Aste des rechten Bronchus stecken. Bei Chloroformnarcose nahm ich im Blinden die Extractionsversuche mit der Bronchialpincette vor. Letztere erwies sich aber bei dem hohen und stark gebauten Manne zu kurz; ich konnte einen Fremdkörper weder fühlen noch erfassen. Ich erweiterte nun die Trachealfistel nach unten, worauf es mir erst gelang, etwas Hartes in der Tiefe zu erfassen, was mir aber beim Herausziehen bald entschlüpfte. Es stellte sich gleichzeitig ein starker Hustenanfall ein. Bei folgendem Versuche konnte ich gar nichts mehr erfassen; ich dachte nun, mein Instrument wäre noch zu kurz und führte eine Canüle mit dem Vorsatz ein, mir eine noch längere Bronchialpincette construiren zu lassen und dann die Extractionsversuche abermals vorzunehmen. Nach dem Erwachen stand der Kranke auf, fing gleich zu würgen und räuspern an und spuckte bald seine kleine Canüle aus. Dieselbe wurde offenbar von mir aus dem unteren Bronchialast herausgezogen, nachdem aber meine Pincette abgerutscht war, wurde die Canüle weiter nur durch die Hustenstösse befördert und gelangte bei geneigter Lagerung des Oberkörpers leicht bis in die Glottis. Letztere war schon gar nicht mehr verengt, liess somit die Canüle leicht durch, die in den Rachen und dann in den Nasenrachenraum gelangte und aus dem letzteren, nachdem der Kranke aufgestanden war, abermals in den Rachen herabfiel.

Dieser Fall belehrt mich, dass man auch die Fremdkörper aus den Bronchialverzweigungen bei Gesichtscontrolle und durch den Trachealtrichter



entfernen soll. Auf diese Weise wäre nämlich die Canüle trotz der Hustenstösse in der Luftröhre geblieben und könnte leicht erfasst und herausgezogen werden, während sie sonst, in den Rachen gelangt, sehr leicht hinuntergeschluckt werden konnte. Im obigen Falle war es nur ein Spiel des Zufalls und keineswegs mein Verdienst, dass dies nicht auch wirklich vorgekommen war.

Auf Grund dieser Fälle halte ich für angezeigt, bei Fremdkörpern in den Luftwegen der Tracheotomirten sich nicht auf Ergebnisse der Auscultation allein zu verlassen, sondern den Sitz des Fremdkörpers durch die tracheoskopische Untersuchung zu erforschen und dessen Extraction auf tracheoskopischem Wege vorzunehmen. Auch bei Nichttracheotomirten soll man in den Fällen, wo der Sitz des Fremdkörpers sich ermitteln lässt und wo man auf dessen spontane Entfernung durch Hustenstösse nicht rechnen kann, die Tracheotomie ausführen, um dann an die Extraction des Fremdkörpers auf tracheoskopischem Wege zu schreiten. Dadurch soll nicht gesagt werden, dass man in jedem Falle, in dem ein Fremdkörper in die Bronchien gelangt ist, gleich tracheotomiren und Extractionsversuche vornehmen soll. In dieser Beziehung ist der folgende Fall sehr belehrend:

Es kam zu mir eine Frau mit der Angabe, dass sie ein Knochenstück vor einigen Tagen inspirirt hatte und seit dieser Zeit von starken und langdauernden Hustenanfällen geplagt werde. Sowohl die laryngoskopische Untersuchung als auch die Auscultation bot gar nichts Abnormes. Ich rieth der Patientin, mich beim eintretenden Hustenanfall holen zu lassen, indem ich hoffte, während desselben leichter Anhaltspunkte zur Ermittelung des Sitzes des Fremdkörpers zu gewinnen. Den nächsten Tag kam die Kranke wiederum und zeigte mir ein spitziges bei 3 cm langes über 1 cm breites und bis 0,5 cm dickes Knochenstück, welches sie während des Anfalls ausgehustet hatte.

Wie gut die Fremdkörper mitunter in den Luftwegen vertragen werden, beweist der erste der oben beschriebenen Fälle, wo die Canüle sieben Wochen im rechten Bronchus verblieb, bevor ich sie entfernt habe. Auch die von mir extrahirte doppelte Haarnadel verblieb einige Jahre in dem rechten Bronchus ohne schädliche Folgen nach sich gezogen zu haben. Nicht immer wird aber das längere Verweilen der Fremdkörper in den Luftwegen ganz unschädlich. So sah ich einst einen 15jährigen Jüngling, der vor 7 Jahren einen Bleistift inspirirt hatte und seit der Zeit an häufigen, sehr hartnäckigen Bronchitiden litt. Nach den Auscultationsergebnissen steckte der Bleistift im rechten Bronchus. Aus der Schrötter'schen Klinik ist mir ein Fall erinnerlich, wo bei einer wegen Perichondritis syphilitica tracheotomirten Patientin ein necrotischer Knorpel in den unteren Ast des rechten Bronchus gelangte und eine Pneumonie mit Lungengangrän verursachte. Auch in dem obenerwähnten Falle vom Schiessbolzen in dem unteren Ast des rechten Bronchus hat sich die Pneumonie im rechten unteren Lungenlappen entwickelt, ist jedoch nach der Entfernung des Fremdkörpers glücklich abgelaufen. Vor nicht ganz einem Jahre sah ich ein 5jähriges Kind, das einen Melonenkern vor 3 Monaten inspirirt hatte und seit der Zeit an Husten, dann auch an Fieber und Abzehrung litt. Ich fand die Infiltration des linken unteren Lungenlappens mit Höhlenbildung daselbst. Solche Fälle sprechen dafür, dass man, wo man nur Aussicht hat, den Fremdkörper zu finden, die Tracheotomie und dann die Extraction auf tracheoskopischem Wege vornehmen soll.

XIX.

Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre

(Laryngo-tracheitis chronica hypertrophica).

Von

Dr. med. **A. v. Sokolowski,**

Primararzt im Hospital zum Heiligen Geist in Warschau.

In meiner Arbeit „Zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Laryngitis“ (Archiv f. Laryng. Bd. II.) habe ich meine Ansichten in Betreff der Pathologie und Therapie dieses höchst interessanten und von klinischem Standpunkte aus wichtigen Leidens geäussert. Ueber diese Arbeit fällte Prof. Stoerk[1]) aus Wien, nachdem er dieselbe in seinem Vortrage über die Krankheiten des Kehlkopfes und der Nase einer sehr ausführlichen und ernsten Kritik unterzogen hat, ein für mich sehr schmeichelhaftes Urtheil. Da sich mir gegenwärtig die Gelegenheit darbot, auf meiner Abtheilung noch einen ungemein characteristischen Fall dieses hypertrophischen Processes zu beobachten, einen Fall, der letal endete und bei dem sowohl bei Lebzeiten, wie nach dem Tode sehr ausführliche bacteriologische und anatomisch-pathologische Untersuchungen durchgeführt waren, so erlaube ich mir, eine genaue Schilderung desselben zu geben; derselbe soll mir zugleich als Ausgangspunkt für den Beweis dienen, inwiefern die von mir vor 2 Jahren geäusserten Ansichten in gegebenem Falle gerechtfertigt sind.

Am 10. X. 1895 suchte meine Abtheilung der 19jährige Johann P., Sohn eines Bauers aus Gouvernement Siedlce auf wegen Heiserkeit und Athemnoth, die fast ein Jahr anhielten. Die genaue Anamnese hat bei diesem ziemlich intelligenten Patienten ergeben, dass der vorher vollständig gesunde Jüngling vorigen Jahres im Spätherbst während einer anstrengenden Feldarbeit beim Graben plötzlich heiser wurde. Die Heiserkeit nahm nach einigen Tagen ab, ohne jedoch seither vollständig zu schwinden; nach einigen Wochen stellte sich ein trockener Husten mit Athemnoth ein. Diese anfangs unbedeutende Athemnoth trat haupt-

1) Specielle Pathologie und Therapie. Redigirt von Prof. Nothnagel. XIII. Bd. I. Theil. Wien 1896.



sächlich bei heftigeren Körperanstrengungen auf, nahm jedoch allmälig an Intensität zu. Während der letzten paar Monate nahm die Dyspnoë einen immer mehr bedrohlichen Charakter an: der Patient war nicht im Stande, eine noch so geringe körperliche Arbeit auszuführen, brachte die Nächte unruhig zu, indem er häufig wegen heftigen mit Athemnoth verbundenen Hustens erwachte. Schliesslich nahm die Dyspnoë in den letzten Zeiten bedeutend zu, er war Nachts nahe daran, zu ersticken, was ihn veranlasste, Hilfe im Hospital aufzusuchen. Sonst fühlte sich der Patient während der ganzen Zeit, von der Athemnoth und Heiserkeit abgesehen, vollständig gesund; der Appetit war gut, kein Fieber, die übrigen Functionen waren normal. Als Kind will er stets gesund gewesen sein und war überhaupt, soweit er sich erinnert, niemals krank. Die Eltern des Patienten, Landwirthe, sowie drei von den Geschwistern sollen vollständig gesund sein.

Die Untersuchung des Patienten hat Folgendes ergeben: Der Patient ist von mittlerer Körperlänge, gutem Bau und ziemlich guter Ernährung. Stark heisere Stimme, aus der Ferne hörbare, deutlich ausgesprochene, stenotische Respiration. Lymphdrüsen nirgends vergrössert. Die inneren Organe bieten in ihren Functionen nichts Abnormes.

Der Rachen fast normal; Tonsillen nicht vergrössert; hintere Rachenwand mässig geröthet; an derselben sind einige kleine Granulationen zu finden; die Schleimhaut sieht feucht aus. Aus der Nasenrachenhöhle kein Ausfluss. Die hintere Rhinoskopie zeigt keine deutlichen Veränderungen. Die Digitaluntersuchung schliesst etwaige Rauhigkeiten im Fornix aus. Die Untersuchung der Nasenhöhle von vorn ergiebt eine hochgradige Verkrümmung der Nasenscheidenwand mit bedeutender Verdickung des vorderen Abschnittes in Form eines geschwulstartigen, die linke Nasenöffnung hochgradig verengernden Fortsatzes. Die beiden unteren Muscheln sind etwas verdickt. In beiden Nasenlöchern, zumal im linken findet man eine sehr geringe Quantität eingetrockneten schleimig-eitrigen Secretes. Epiglottis, hintere Kehlkopfwand und Ligg. ary-epiglottica bieten keine deutlichen Veränderungen. Die falschen Stimmbänder mässig geröthet, die wahren dagegen präsentiren sich als dicke, weisslich-röthliche Wülste, die, aus den Stimmbändern und der denselben anliegenden stark verdickten Schleimhaut der Regio hypoglottica bestehend, eine hochgradige Verengerung der Glottis hervorrufen, welche bei tiefer Inspiration die Grösse einer ca. 2 bis 3 mm breiten länglichen Spalte erreicht. Ausserdem waren in derselben hypoglottischen Region graugrünliche Schorfe, die zu einer noch stärkeren Verengerung der Regio hypoglottiica beitrugen, zu sehen.

Nachdem ich das obige Leiden als hypertrophische Entzündung der subchordalen Region erkannte, verordnete ich dem Patienten Schleim lösende Inhalationen und innerlich Jodkalium in mässiger Quantität.

Jedoch besserte sich der Zustand des Patienten nicht; die Kurzathmigkeit steigerte sich und als dieselbe am 3. XI. einen hohen Grad erreichte, wurde zur Eröffnung der Trachea geschritten. Indem wir uns fest überzeugt hatten, dass bei allen übrigen Eingriffen, wie dies in der oben citirten Arbeit ausführlich erörtert wurde (Bepinselungen oder intralaryngeale Zerstäubungen verschiedener, hauptsächlich Jodlösungen, methodische Dilatation des Kehlkopfs u. s. w.) auf einen Erfolg in dem uns interessirendem Falle nicht zu rechnen war, beschlossen wir auch hier, ein radicales Verfahren anzuwenden, d. h. die Eröffnung der Trachea und Excision der hypertrophischen Schleimhaut. Zu diesem Zwecke hat Coll. Kijewski, Ordinarius der chirurgischen Universitätsklinik, auf meine Einladung, wie in den vorigen Fällen, die oben erwähnte Operation am 7. XI. ausgeführt, in-

dem er die stark hypertrophirten Wülste beider hypoglottischen Regionen vollständig excidirte. Nachdem der Kehlkopf eröffnet war, stellte es sich heraus, dass der obere Abschnitt desselben intact war und der ganze Process, wie dies ganz richtig die laryngoskopische Untersuchung nachgewiesen hatte, auf einer starken Verdickung der Stimmbänder und einer Hypertrophie der Schleimhaut der hypoglottischen Region beruhte.

Die mit der Scheere abgetragenen Wülste stellten ein ziemlich hartes, wenig blutendes Gewebe dar, einer derselben war beinahe $1/2$ cm lang, ca. 3 cm breit und ca. 2 mm dick, die übrigen Stückchen waren etwas kleiner; die hypertrophischen Wülste konnten nämlich nicht in toto, sondern nur stückchenweise abgetragen werden. Die wahren Stimmbänder suchte man soweit wie möglich zu schonen.

Ein Theil der excidirten Stückchen wurde behufs bacteriologischer Untersuchung sofort auf Agarplatten gebracht, die übrigen wurden für die spätere mikroskopische Untersuchung in Sublimat aufbewahrt.

Die bacteriologische und anatomisch-pathologische in meinem Laboratorium unter Mithülfe meines Assistenten Coll. Logucki ausgeführte Untersuchung ergab folgendes Resultat.

Auf den Platten entwickelten sich einige Culturen der gewöhnlichen, Eiter bildenden Parasiten — Staphylococcus aureus, was angesichts des in der subglottischen Region constant vorhandenen schleimig-eitrigen Secretes a priori vorauszusetzen war. Was die Bacilli rhinoscleromatis, worauf wir besonders unsere Aufmerksamkeit richteten, anbetrifft, so ist das negative Resultat der Culturbildung als sicher anzunehmen; wissen wir doch, wie schnell dieser Parasit auf Agarplatten zur Entwickelung gelangt.

Die mikroskopische Untersuchung der abgetragenen Stückchen ergab, dass dieses Gewebe aus 2 Schichten sich zusammensetzt: aus einer oberflächlichen — epithelialen und einer tieferen — bindegewebigen.

Das mehrschichtige Epithel dringt stellenweise sprossenförmig in das darunter liegende Gewebe ein. Das unterhalb des Epithels gelegene Bindegewebe ist im oberen, die Zwischenräume zwischen den Zapfen ausfüllenden Abschnitte stark infiltrirt, in den tieferen Abschnitten compact, narbig, hart. Dieses Gewebe ist ebenfalls hier und da kleinzellig infiltrirt; ringsum die Blutgefässe und die Drüsengänge erreicht diese Infiltration einen hohen Grad. Die Drüsen sind im Allgemeinen in geringer Anzahl vertreten — deren einzelne Gänge verlaufen etwas gestreckt. Die Blutgefässe sind spärlich vorhanden und ebenfalls dilatirt. Die durch Gram's Methode auf Parasiten gefärbten und an vielen Schnitten sehr genau untersuchten Präparate ergaben ein vollständig negatives Resultat. Somit stellte es sich aus der histologischen Untersuchung heraus, dass vor uns ein Fall von chronischer hypertrophischer Entzündung sämmtlicher Schleimhautschichten vorliegt; was jedoch die Natur des Leidens selbst anbelangt, so lässt sich darüber nichts Bestimmtes sagen.

Der Verlauf nach der Operation war ein vollständig normaler; während der ersten drei Tage erreichte die Temperatur Abends 39,5^{0}, um jedoch nach dem ersten Verbandwechsel zur Norm zu sinken. Der Patient athmete frei.

Am 16. XI. wurde die Canüle entfernt. Die Vernarbung der Wunde ging normal und rasch vor sich. Die nach der Entfernung vorgenommene Spiegeluntersuchung ergab: die wahren Stimmbänder etwas geröthet und verdickt; die Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder mässig verdickt, hier und da mit Schorfen bedeckt. Die ziemlich breite Glottisspalte liess die Athmung vollständig frei vor sich

gehen. Die Schwellung und Röthung der Stimmbänder und der subglottischen Region nahmen allmälig ab; der Patient fühlte sich wohl und beabsichtigte das Hospital zu verlassen und nach Hause zurückzukehren.

Ich liess jedoch den Patienten, da sich bei ihm die Erscheinungen einer acuten Bronchitis eingestellt hatten, noch für einige Tage im Hospital bleiben. Es handelte sich um einen heftigen erstickenden Husten. Die physikalische Untersuchung der Lungen hat nichts Wesentliches ergeben. Der Patient fieberte nicht. In der Nacht vom 22. auf 23. XII. bekam er heftige Athemnoth, die constant zunehmend binnen einiger Stunden das letale Ende herbeigeführt hat.

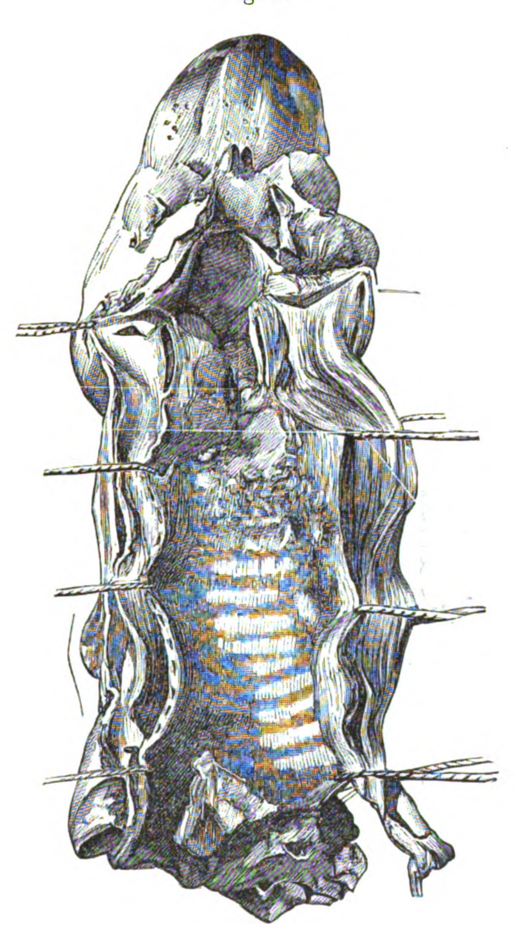
Die Leichenuntersuchung wurde am folgenden Tage, am 24. XII. 95 vorgenommen. Männliche Leiche von normalem Bau mit blasser Haut und spärlichem Fettpolster. An der Haut des Halses sieht man in der Region des Adamsapfels in der Mittellinie eine ca. 5 cm lange, ungefähr 4 mm breite blasse, mit dem Knorpel verwachsene Narbe nach einer chirurgischen Wunde. Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung dem Brustkorb angewachsen, die rechte ist frei. Unter dem Brustfell zahlreiche Ecchymosen. Die unteren Lungenlappen sind von einer feinblasigen röthlichen Flüssigkeit durchtränkt (Oedem), die oberen knirschen und sind trocken.

Herz in diastolischem Stillstande, von röthlichen Blutgerinnseln ausgefüllt. Herzklappen glatt, glänzend, elastisch; Herzmuskel straff. Milz, Leber, Nieren und Schleimhaut des Verdauungstractus stark cyanotisch. Den Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien unterzogen wir einer genauen anatomischen und histologischen Untersuchung, die folgendes Resultat ergeben hat.

Nach der Eröffnung des Kehlkopfes und Entfernung des dicken, klebrigen, grauweisslichen Schleimes stellte es sich heraus, dass der oberhalb der wahren Stimmbänder gelegene Abschnitt bis auf eine leichte Verdickung der von einem getrübten grauweisslichen Epithel bedeckten Schleimhaut der Regio interarytaenoidea, keine sichtbaren Veränderungen aufweist. Stimmbänder etwas verdickt, matt, jedoch glatt, nicht ulcerirt. Oberhalb der Stimmfortsätze der Arytaenoidealknorpel ist die Schleimhautverdickung eine sehr beträchtliche. Die Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder ist in einer ca. 8 cm grossen Ausdehnung stark geröthet, verdickt, bedeutend härter als in den umgebenden Theilen. Die Oberfläche dieser Schleimhautpartie ist uneben, rauh. Am Durchschnitt tritt die Verdickung und Verhärtung der ganzen Wandung des Kehlkopfes und der Trachea unter der Schleimhaut hervor. Knorpel und Perichondrium scheinen ebenfalls verdickt zu sein. Infolgedessen hat sich im unteren Abschnitte des Kehlkopfes und im oberen der Trachea eine hochgradige nach unten bis zum 4. Trachealknorpel reichende ringförmige Stenose herausgebildet. Unterhalb der erwähnten Stenose ist die Schleimhaut der Trachea stark verdickt und diese Verdickung reicht bis zu den oberen Abschnitten der grossen Bronchien. In diesem Bezirke ist die Schleimhaut roth, etwas härter, denn gewöhnlich und man sieht an vielen Stellen an den seitlichen und hinteren Wandungen inselförmige Prominenenzen, von denen jede circumscript, weich, succulent, röthlich ist. Die grössten Prominenzen sind 2 bis 3 mm hoch, 2—5 mm breit; das obere Ende derselben ist entweder glatt, abgerundet oder granulirt. Die Theilung der Bronchien ist eine unregelmässige: die Bronchien 1. Ranges lösen sich unmittelbar in etwa ein Dutzend feiner Bronchien auf; letztere lassen sich mit der Scheere fast bis zur Peripherie eröffnen; die Bronchien sind relativ erweitert und mit einem dicken klebrigen Schleim gefüllt: die Schleimhaut ist in den Bronchien verdickt, geröthet mit deutlich ausgesprochener Längs- und Querstreifung.

Die mikroskopischen Veränderungen der Schleimhaut des unteren Kehlkopfabschnittes und der Trachea sind überall gleich und treten am intensivsten an der Stelle der erwähnten ringförmigen Stenose hervor. Das Schleimhautepithel ist überall, die oberen Bronchialpartien mitbegriffen, in ein mehrschichtiges Plattenepithel umgewandelt. In der Interarytaenoidalregion und an den Stimmbändern präsentirt sich dieselbe blos in Form einer starken Verdickung des normalen Epithels mit hochgradiger Papillenentwickelung. Unterhalb der wahren Stimmbänder

Fig. 1.



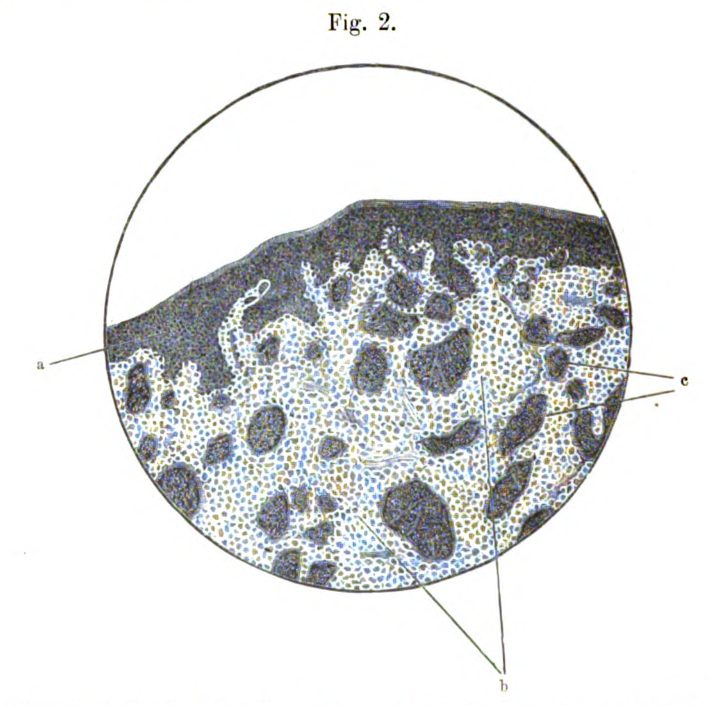
ist von einem mehrschichtigen Flimmerepithel keine Spur zu finden; letzteres wurde hier von einem mehrschichtigen Epithel von verschiedener Dicke verdrängt; das letztere ist hier und da sehr dick und man kann auf dem Querschnitt 14 bis 20 Epithelschichten zählen. Die Form und Anordnung dieser Zellen ist eine solche, wie sie in einem mehrschichtigen Plattenepithel vorzukommen pflegt; die tiefste Schicht besteht aus Cylinderzellen, darüber liegen rundliche und vieleckige Zellen mit deutlich ausgesprochenen Protoplasmafortsätzen; höher, der Oberfläche zu sind die Zellen grösser, linsenförmig, der Schleimhautoberfläche parallel angeordnet; die oberflächlichen Zellen sind bereits stark abgeplattet und nehmen so-

gar stellenweise die Form von Hornplättchen an. Im Epithel sieht man überall eine gewisse Zahl von Leukocyten. Am meisten sind dieselben an denjenigen Stellen vertreten, wo auch die Schleimhaut unter dem Epithel mit Leukocyten deutlich infiltrirt ist (Fig. 1).

Die Membrana propria unter dem Epithel ist überall gut erhalten, wenn auch dieselbe stellenweise verdickt und deutlich zerfasert erscheint; im letzteren Fall stösst man zwischen den Fasern hier und da auf Leukocyten.

Ueberall dort, wo nur das mehrschichtige Cylinderepithel durch ein mehrschichtiges Plattenepithel vertreten wurde, findet man unter dem Epithel Papillen. Die Zahl und Grösse derselben ist eine verschiedene. An manchen Stellen sind dieselben platt und niedrig und befinden sich weit von einander; an anderen Stellen sind dieselben hoch und liegen dicht neben einander, schliesslich hier und da wuchern und verästeln sich dieselben so stark, dass sie vom Epithel bedeckt, die oben geschilderten circumscripten Prominenzen (Fig. 2—4) an der inneren Fläche der Schleimhaut der Trachea bilden.

Fig. 2.

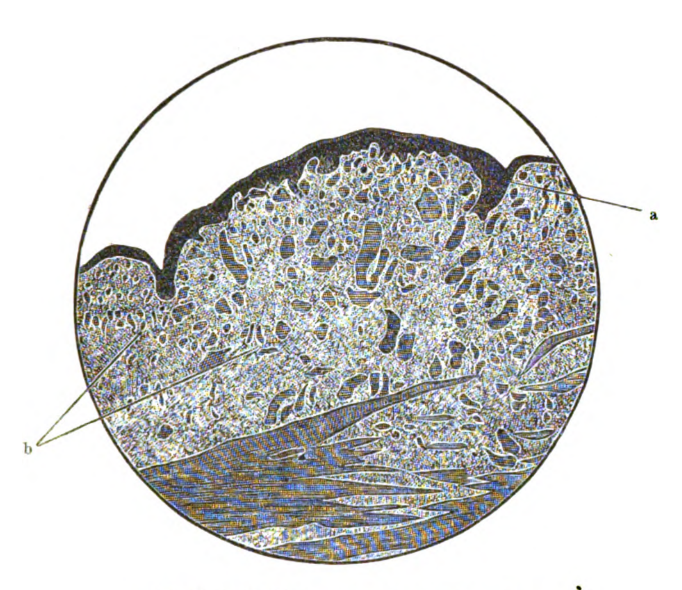


a) Epithel. b) Gleichmässig infiltrirte Wucherungen des Bindegewebes. c) Blutgefässe.

Das Bindegewebe der Papillen ist weich, schwachfaserig und von Leukocyten stark infiltrirt. Obgleich sich die Infiltration meist rings um die Blutgefässe geltend macht, macht sie doch den Eindruck einer diffusen. Im Bindegewebe der Papillen sieht man ausserdem zahlreiche breite dünnwandige Blutgefässe, die im Allgemeinen ziemlich stark mit Blut gefüllt sind.

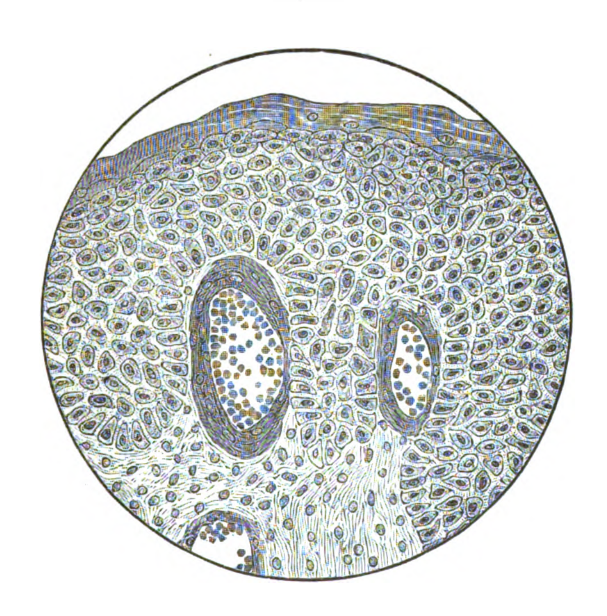
Das Schleimhautbindegewebe ist im Allgemeinen stark verändert, die Veränderungen sind jedoch an verschiedenen Stellen des Kehlkopfes und der Luftröhre verschieden. Im Allgemeinen sind die Veränderungen im oberen Abschnitte der Luftröhre und im unteren des Kehlkopfes dicht unterhalb der wahren Stimmbänder

Fig. 3.



a) Epithel. b) Wucherungen des Bindegewebes.

Fig. 4.



Mehrschichtiges Plattenepithel der Wucherungen.

am deutlichsten ausgesprochen. Die Schleimhaut ist an den erwähnten Stellen stark von Leukocyten infiltrirt. Die kleinzellige Infiltration tritt bald diffus, bald circumscript in Form von Knötchen auf. Dieselbe macht sich besonders rings um die Ausführungsgänge der Drüsen geltend. Abgesehen von der Infiltration an denjenigen Stellen, wo die Schleimhaut hypertrophisch ist, ist das Schleimhautgewebe mehr compact, hart, stark faserig und enthält nur spärliche Spindelzellen; umgekehrt sind die Zellen an anderen Stellen so reichlich vertreten, dass die Schleimhaut hier und da das Aussehen eines Granulationsgewebes annimmt. An letzteren Stellen stösst man ab und zu auf hyalin degenerirte Zellen in Form von rundlichen Schollen. Im Allgemeinen sind die Blutgefässe ziemlich stark mit Blut gefüllt; nur dort, wo die Schleimhaut einer faserigen Degeneration anheimgefallen war, sind die Blutgefässe nur in knapper Zahl vorhanden. Die Schleimdrüsen scheinen stellenweise vergrössert zu sein. Das interparenchymatöse Bindegewebe ist im Allgemeinen stark mit Leukocyten infiltrirt. An den Epithelzellen constatirt man häufig eine hochgradige schleimige Degeneration. Im letzteren Fall sind die Drüsenbläschen stark mit Schleim gefüllt, die Ausführungsgänge durch Schleim stark dilatirt. Das Perichondrium ist in denjenigen Regionen, welche den stärksten Veränderungen an der Schleimhaut entsprechen, ebenfalls mehr oder weniger von Leukocyten infiltrirt, ausserdem sind auch die Knorpel selbst vergrössert und hypertrophisch.

Mikroorganismen waren weder durch entsprechende Färbung noch durch Culturanstellung in der Schleimhaut und der Submucosa nachzuweisen. Die Schleimhaut des Rachens, des Fornix und der Nasenhöhle bot keine makroskopischen Veränderungen. Doch wurden aus allen diesen Stellen Schleimhautstückchen abgetragen und der mikroskopischen Untersuchung unterzogen, die auch ausser geringfügigen catarrhalischen Veränderungen, die in einer leichten kleinzelligen Infiltration bestanden, nichts Wesentliches darbot.

Indem wir jetzt zu den Bemerkungen, die uns der obige meiner Meinung nach für die gegebene Frage äusserst wichtige Fall nahe brachte, herantreten, wollen wir dieselben in 2 Kategorien eintheilen: 1. Zuerst wollen wir diejenigen Bemerkungen hervorheben, die aus dem Verlaufe und dem Ergebnisse der bacteriologischen und histologischen Untersuchung der bei Lebzeiten excidirten Gewebe hervorgehen und 2. treten wir dann zu den Schlüssen, die uns die Untersuchung der Leichenpräparate darbietet.

1. Auch in diesem Falle hatten wir, ähnlich den im vorigen Jahre veröffentlichten Fällen I, III und IV ein sehr deutlich ausgesprochenes ätiologisches Moment vor uns, d. h. plötzliche Erkältung während einer anstrengenden Arbeit an einem kalten feuchten Herbsttage. Dieses Causalmoment, d. h. die sog. Erkältung ist besonders in dieser Beziehung beachtenswerth, als unser Patient, wie die damaligen Patienten, sich bis zu dieser Zeit einer vollständigen Gesundheit erfreute. Die damals entstandene Heiserkeit trat nicht vollständig zurück, eine ganze Reihe nachträglicher Erscheinungen wie Husten und allmälig zunehmende Athemnoth nach sich ziehend. Und wenn auch die sog. Erkältung als ätiologisches Moment sich auf die Einwirkung der Kälte auf den Organismus reduciren lässt, welche eine einfache nicht specifische, sich mehr oder weniger rasch

ausgleichende Entzündung und nicht einen chronischen allmälig und constant zunehmenden Process hervorzurufen im Stande ist, so möchte ich doch annehmen, dass bei der Einwirkung der Erkältung in unseren Fällen nicht nur die Kälte allein, sondern auch andere bis jetzt nicht näher bekannte Factoren, die auf einem abgeschwächten und durch Erkältung prädisponirten Boden Anfangs einen acuten Process mit nachträglichem Uebergang in einen chronischen hervorrufen konnten, mit ins Spiel kommen. Und wenn auch den Fällen dieser Kategorie von chronischen Entzündungen, wie es die jüngsten Untersuchungen ergeben haben, als häufigste Ursache specifische Mikroorganismen zu Grunde liegen, so waren wir doch nicht im Stande, in der ganzen Reihe unserer Fälle dieselben mit Bestimmtheit nachzuweisen. Ergab nämlich in der vorherigen Reihe der Fälle die histologische Untersuchung der Gewebe auf Mikroorganismen ein negatives Resultat und konnte ein Zweifel bezüglich der Anwesenheit derselben wegen Mangel von Culturen entstehen (was nach Juffinger betreffs der Bacilli rhinoscleromatis nicht stichhaltig ist), so fällt im jetzigen Fall auch dieser Einwand weg, da die genau durchgeführten Culturen nicht nur keine specifischen, sondern überhaupt keine Mikroorganismen ergeben.

Auf Grund dessen möchte ich den gegebenen Fall vom ätiologischen und anatomisch-pathologischen Standpunkte aus als eine einfache chronische hypertrophische Entzündung der subchordalen Kehlkopfregion näher unbekannten Ursprungs betrachten. Natürlich bleibt die Frage, weshalb der Process überwiegend bei gesunden, jugendlichen, auf dem Lande wohnenden Individuen auftritt und sich in einer gewissen Reihe der Fälle nur auf die subchordale Region beschränkt, bis heutzutage unerklärt — möglicherweise wird jedoch auch der specifische dieser Entzündung zu Grunde liegende Factor mit der Zeit ermittelt werden. Der bisherige mit einer solchen Begeisterung vor einigen Jahren in der Aetiologie der subchordalen Processe angenommene Factor, d. h. der Bacillus rhinoscleromatis mag nämlich als wahre ätiologische Ursache nur für gewisse Fälle Geltung finden, dagegen hat sich diese Aetiologie in den anderen Fällen, wie es die Untersuchung meiner Fälle ergeben hat, nicht bewährt, was ebenfalls im klinischen Verlauf der Fälle Bestätigung findet. Aus der Reihe der 6 Fälle befinden sich bis jetzt zwei constant unter meiner Beobachtung; einer von ihnen, Patientin B. (Fall III) ist vollständig gesund, — Patient Brzoz . ., Feuerwehrmann (Fall III) besucht von Zeit zu Zeit meine Abtheilung wegen eines frischen Catarrhs der Respirationswege und doch sind wir nicht im Stande, etwaige frische Herde sowohl in der Nase wie im Rachen, was bei Rhinosclerom der Fall zu sein pflegt, nachzuweisen.

2. Der obige Fall ist auch in dieser Beziehung beachtenswerth, dass der Krankheitsprocess sich nicht nur auf die subchordale Kehlkopfregion beschränkte, sondern auch die Trachea in Mitleidenschaft zog, wie es die Leichenuntersuchung erwiesen hat; dagegen haben wir im Rachen, wie in der Nasenrachenhöhle nichts Krankhaftes finden können. Prof. Stoerk, der zuerst in seiner klassischen noch im Jahre 1867 veröffentlichten Arbeit eine sehr ausführliche Schilderung des obigen Leidens gegeben hat, brachte

dasselbe mit der chronischen Eiterung der Nasenrachenhöhle in Zusammenhang, indem er behauptete, dass das aus der Nasenrachenhöhle herabfliessende und die Schleimhaut reizende Secret dem hypertrophischen Processe im Kehlkopf zu Grunde liege; ein solches Secret soll, indem es hauptsächlich die Stimmbänder reizt, Verwachsungen, Membranbildung und ähnliche Veränderungen an denselben hervorrufen. Prof. Stoerk[1]) glaubt, indem er in seinem jüngst erschienenen Werke ausführlich meine Fälle auseinandersetzt, dass wir auch bei ihnen mit einer enormen Secretion der Nasenrachenhöhle zu thun hatten; diese Secretion soll die wahre Ursache des hypertrophischen Processes im Larynx gewesen sein. Was den II. Fall anbetrifft, so hatten wir hier wirklich mit einem Processe von atrophischem Catarrh der Nasenrachenhöhle im Verein mit einer herabfliessenden und eintrocknenden Secretion zu thun. Im Kehlkopf wurde bei der ursprünglichen Untersuchung des Patienten eine blassröthliche Membran dicht unterhalb der wahren Stimmbänder entdeckt — eine Art von Diaphragma mit einem freien, die Grenzen der wahren Stimmbänder überragenden Rande; diese Membran verlegte ringförmig den Eingang in die hypoglottische Kehlkopfregion.

Prof. Stoerk will in meinen anatomisch-pathologischen Untersuchungen, zumal in deren negativem Resultat betreffs der Mikroorganismen eine vollständige Bestätigung seiner noch vor beinahe 30 Jahren geäusserten Ansichten finden und zwar, dass der Process entzündlich chronischer Natur sei, durch die constante Reizung der Schleimhaut in Folge des aus der Nasenrachenhöhle herabfliessenden Secretes. Ja, in der That finden meine Untersuchungen in einer gewissen Reihe der Fälle in den klinischen Schilderungen des berühmten Wiener Laryngologen eine Bestätigung — aber möchte ich betonen nur in einer gewissen Reihe der Fälle, die sogar auch in klinischer Beziehung ein besonderes Gepräge besitzen, indem sie sich durch Hypertrophie der Schleimhaut nicht blos der subchordalen Region, sondern auch durch Bildung von Diaphragmen, durch Verwachsungen des vorderen Stimmbandwinkels charakterisiren. Ob jedoch die Ursache des entzündlichen Processes hypertrophischer Natur wirklich in dem herabfliessenden und die Kehlkopfschleimhaut reizenden Schleime auch in den anderen Fällen zu suchen sei, möchte ich bezweifeln; denn in denjenigen Fällen, deren Repräsentant der gegenwärtig geschilderte, wie auch der III. Fall (Patientin B.) aus der Reihe der 6 früher publicirten ist, waren sowohl Veränderungen im Rachen, wie auch ein aus der Nasenrachenhöhle herabfliessendes Secret zu vermissen. Der in diesen Fällen sich genau auf die subchordale Region beschränkende Process greift nach unten auf die Trachea über und lässt sich keineswegs in einen genetischen Zusammenhang mit einem in der That nicht existirenden Process in der Nasenrachenhöhle bringen. Schliesslich sind sehr zahlreiche Fälle von Individuen bekannt, die Jahre, ja Jahrzehnte lang an eitrigen Nasenrachencatar-

1) l. c.

rheu leiden und doch kommt trotz des vorhandenen Ausflusses eine Kehlkopfaffection nicht zur Entwickelung.

Kann man mit Recht auch jetzt die Processe der ersten Kategorie mit dem allgemein angenommenen Namen „Blenorrhoea chronica pharyngolaryngea Stoerki“ bezeichnen, so muss die zweite Reihe der Fälle klinisch, möglicherweise auch ätiologisch vollständig getrennt werden. Uebrigens hat auch der eigentliche rhinoscleromatische Process in der Nase in einer gewissen Reihe der Fälle secundäre hypertrophische Veränderungen im Kehlkopf, die dem Anscheine nach an den oben geschilderten hypertrophischen Process erinnern, zur Folge; jedoch ist das klinische Bild in diesen Fällen (mein IV. Fall) in aller Beziehung ein ganz anderes, weil die Veränderungen in Form von Verdickungen, Knoten nicht nur in der subchordialen Kehlkopfregion, sondern auch an der Epiglottis, an den wahren Stimmbändern, tief in der Trachea u. s. w. auftreten. Die anatomisch-pathologischen Veränderungen bei Kehlkopfsclerom bieten wiederum wenn auch den obengeschilderten Processen etwas ähnliche auch manche besondere Eigenthümlichkeiten (die Infiltrationen treten mehr herdweise auf mitten im compacten Bindegewebe, welches hier und da den Eindruck eines narbigen Gewebes macht; zwischen den Zellen des Granulationsgewebes stossen wir auf die sog. grossen Mikulicz'schen Körper und, was wichtiger, auf die Parasiten rhinoscleromatis).

3. Die Leichenuntersuchung hat uns ein überraschendes Resultat geliefert und zwar, dass der hypertrophische Process in unserem Falle sich nicht blos auf die subchordale Region beschränkte, sondern auch tiefer hinabstieg, indem er einen histologisch oben ausführlich geschilderten Process derselben Natur in der ganzen Ausdehnung der Schleimhaut der Trachea hervorrief und bis zu den Bronchien, in denen die Untersuchung der Schleimhaut eine normale histologische Structur nachwies, reichte. Vom anatomischen Standpunkte aus zeigte dieser Process dieselben Merkmale, wie der subchordale; ich glaube also, dass dieser Process als Fortsetzung des subchordalen Processes betrachtet werden darf. Auch hier hat die Untersuchung gleich wie an den bei Lebzeiten excidirten Präparaten keine specifischen Mikroorganismen sowohl auf dem Wege der Culturen, wie auch durch geeignete Färbungsmethoden nachweisen können. Wir haben nämlich sowohl in diesem, wie in den vorigen Fällen nirgends in der Nasenrachenhöhle irgend welche für das Rhinosclerom charakteristische Veränderungen constatiren können.

Es existiren bis jetzt in der Literatur 5 Fälle, wo eine Leichenuntersuchung bei Sclerom des Larynx und der Trachea vorgenommen wurde und wo der Kehlkopf klinisch die Erscheinungen des sog. subchordalen Processes dargeboten hat (1 Fall von Ganghofner[1]) 1880, 1 Fall von

---

1) Ganghofner, Ueber stenosirende Entzündung des Larynx und der Trachea. Zeitschr. f. Heilkunde. 1880.



Chiari[1]) 1882, 1 Fall von Bandler[2]) 1891 und 2 Fälle von Juffinger[3]) 1892).

In diesen sämmtlichen Fällen waren typische und deutliche Veränderungen des Rhinoscleroms im Rachen und in der Nase vorhanden: in den 3 letzteren Fällen, in denen bereits bakteriologische Untersuchungen angestellt worden, liessen sich die specifischen Mikroorganismen des Rhinoscleroms, die in sehr schönen, die Arbeit von Juffinger illustrirenden Abbildungen wiedergegeben sind, nachweisen. Die in unserem Falle geschilderten histologischen Bilder der Trachea erinnern gewissermaassen an die in Chiari's Arbeit angebrachten Abbildungen, der Verfasser hat jedoch bacteriologische Untersuchungen nicht angestellt. Soll man also laut meiner Voraussetzung aus der Gesammtgruppe der ziemlich allgemein für Kehlkopfsclerose betrachteten Fälle eine gewisse Reihe von Processen trennen, die wenn auch klinisch und pathologisch einander ähnlich, sich doch durch ihren besonderen klinischen Verlauf und histologische Veränderungen auszeichnen, wie ich es ausführlich in den oben citirten Fällen geschildert habe, so tritt uns unwillkürlich die Frage entgegen, welche Genese für dieselben zulässig sei, d. h. ob man dieselben als Folge einer einfachen Entzündung hypertrophischer Natur oder als einen durch einen näher unbekannten specifischen Factor hervorgerufenen Process betrachten soll. Diese Frage lässt sich heutzutage schwer entscheiden. Ich glaube jedoch, dass das jugendliche Alter der Patienten, dass manche Landdistricte, wo dieser Process hauptsächlich hervortritt, die klinischen Besonderheiten dieser Processe, deren Seltenheit, Localisation, die constant sich wiederholenden anatomisch-pathologischen Typen gestatten die Vermuthung auszusprechen, es handle sich vielmehr um Processe specifischer Natur, denen ein bis jetzt unbekanntes ätiologisches Moment zu Grunde liegt, als um Processe rein entzündlicher Natur. Es mag auch vielleicht die hereditäre Syphilis eine gewisse Rolle in der Aetiologie dieses Processes spielen. Uebrigens sind dies Fragen, die ihre Aufklärung erst durch die weiteren Untersuchungen finden können und ich will hoffen, dass meine Fälle in dieser Hinsicht zur weiteren Untersuchung dieses höchst räthselhaften Processes Anregung geben werden.

4. Unser Patient starb, wie dies oben geschildert wurde, an acuter ödematöser Bronchitis durch den hypertrophischen Process in der Trachea hervorgerufen. Jedoch mag das Resultat, welches durch die Laryngofissur in einem Stadium erzielt wurde, wo die Stenose sich lediglich auf den subchordalen Process zurückführen liess, als ein höchst positives betrachtet werden und wäre für den Patienten gewiss sehr günstig ausgefallen, hätte sich die Affection blos auf die subchordale Region beschränkt.

1) Chiari, Stenose d. Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosclerom. Med. Jahrbücher. 1882.

2) Bandler, Beziehungen der Chord. voc. inf. hyp. zum Sclerom. Prager Zeitschr. 1891.

4) Juffinger, Das Sclerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1892.

Vom anatomischen Standpunkte aus muss ich auch in diesem Fall den grossen Werth der rein chirurgischen Behandlung dieser Affection auf dem Wege der Eröffnung des Kehlkopfes (Laryngofissura) durch Abtragung der hypertrophischen Theile hervorheben. Die übrigen vom chirurgischen Standpunkte aus von Coll. Kijewski in seiner vorigen Jahres in der Gazeta lekarska veröffentlichten schönen Arbeit: „Ueber die Spaltung der Trachea" ausführlich geschilderte Methode ist von so grossem Belang und besitzt vor den sämmtlichen bis jetzt applicirten Methoden, vor allem aber vor der methodischen Kehlkopferweiterung so grosse Vorzüge, dass ich es für überflüssig halte, mich länger bei der Schilderung derselben aufzuhalten. Ich will nur hinzufügen, dass die weitere Erfahrung mich überzeugt hat, dass nach der Laryngofissur bei subchordalen hypertrophischen Processen zweierlei Folgezustände möglich sind:

1. In einer gewissen Reihe der Fälle (z. B. Fall III. aus der früheren Reihe) ist die Heilung eine radicale, die Erscheinungen der Stenose treten nicht mehr hervor.

2. In einer anderen Reihe der Fälle, zumal dort, wo wir es mit ausgedehnten und tief greifenden hypertrophischen Zuständen zu thun haben kann bei exacerbirendem Katarrh ab und zu (unser II. Fall) eine geringe Stenose eintreten; in diesen Fällen wird man durch die von Zeit zu Zeit vorgenommene Dilatation des Kehlkopfes mittelst mitteldicker Dilatatoren (No. 25) die Erscheinungen der Stenose vollständig zurücktreten lassen. Die nachträgliche Dilatation wird auch in denjenigen Fällen auf Erfolg rechnen können, wo nach Abtragung grosser dicht unterhalb der Stimmbänder gelegener und einen fast integralen Theil der hypertrophischen Stimmbänder bildender Wülste eine Verwachsung des vorderen Stimmbandwinkels und somit eine nachträgliche secundäre Stenose zu befürchten ist.

Im Januar 1896.

XX.

Aus der Abtheilung von Dr. A. v. Sokolowski im Hospital zum Heiligen Geist zu Warschau.

Ein Beitrag zur Aetiologie des peritonsillären Abscesses.

Von

August Logucki, Assistenten der Abtheilung.

Die eitrige Entzündung der Umgebung der Gaumentonsille — Peritonsillitis acuta purulenta — gehört zu den ziemlich häufig bei uns beobachteten Affectionen. Auf 4420 Patienten, die im Ambulatorium des Dr. Sokolowski im Laufe 1890—93 behandelt wurden, sind 147 Fälle dieses Leidens notirt worden; im Jahre 1894 wurden peritonsilläre Abscesse 56 Mal eröffnet. Der Process macht sich klinisch unter 2 Formen geltend, und zwar 1. als Abscesse, die zwischen dem vorderen Gaumenbogen und der Tonsille localisirt sind, wo der weiche Gaumen und der vordere Gaumenbogen eine sehr deutliche Wölbung nach vorn zeigen und das Oedem der Uvula ein sehr starkes ist und 2. Abscesse zwischen der Tonsille und dem hinteren Gaumenbogen, Abscesse, bei denen die oben erwähnten Symptome weniger ausgesprochen sind; in diesen letzteren Fällen hält der Process länger an und sein Verlauf ist ein schwererer.

Einer Anregung von Herrn Dr. v. Sokolowski folgend, entschloss ich mich, ausführliche bacteriologische Forschungen anzustellen, indem ich von dem Eiter, welcher beim obigen Leiden in beiden Formen entstanden war, Culturen anstellte.

Um den Eiter wirklich nur aus der afficirten Stelle zu gewinnen und denselben vor Verunreinigungen durch Mikroorganismen aus der Mundhöhle zu schützen, habe ich folgendes Verfahren angewendet. Nach vorheriger gründlicher Reinigung mittelst in 3proc. Carbollösung getränkter Watte, habe ich in dem vorderen Gaumenbogen an der vom Process betroffenen Seite eine Canüle einer sterilisirten Pravaz'schen Spritze, die ich zudem vor dem Gebrauche stets mit heissem gekochten Wasser durchspülte, eingestochen und so einen Theil des eitrigen Inhaltes bekommen. Einen Theil des auf diese Weise gewonnenen Eiters habe ich behufs mikroskopischer Untersuchung auf Objectträgern zerrieben, einen Theil sofort auf Gelatine

auf Petri'schen Platten geimpft, schliesslich noch einen Theil in ein sterilisirtes Reagensröhrchen hineingegossen, wovon ich gewöhnlich nach einer halben Stunde auf gewöhnlichem und Glycerinagar Impfungen anbrachte. Nachdem die Culturen sich entwickelt haben, habe ich jede einzelne Gattung auf Gelatine- und Agaroberflächen in Reagenzgläschen überimpft und Einstiche gemacht. Die bakteriologischen Untersuchungen habe ich theils im pathologischen Laboratorium von Prof. Brodowski, theils im Laboratorium bei der Abtheilung im Hospital ausgeführt. Bevor ich zur Schilderung der Ergebnisse meiner Untersuchungen herantrete, muss ich betonen, dass eine genaue Schilderung des Krankheitsbildes nur in den 2 ersten Fällen angegeben wird, während in den folgenden Fällen ich mich bloss mit der Berücksichtigung der Anamnese und der Diagnose begnüge.

1. Fall. F., 32jährig, Frau eines Tagelöhners, erschien im Ambulatorium am 28. V. 1894, indem sie über Halsschmerzen, Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit klagte. Die Patientin erzählt, dass sie bereits eine Woche lang an Halsschmerzen leidet. Anfangs spürte sie Schmerzen beim Schlucken bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, seit drei Tagen aber hat sich der Schmerz hauptsächlich auf der rechten Seite localisirt. Seit 2 Tagen ist sie nicht im Stande, selbst Flüssigkeiten zu geniessen, weil dies ihr heftige Schmerzen verursacht und die Flüssigkeit in die Nase gelangt. Vor 2 Jahren wurde ihr ein Abscess im Rachen eröffnet; jedoch erinnert sich die Patientin nicht mehr, auf welcher Seite dies stattgefunden hat. Früher litt sie oft an Halsschmerzen. Die Patientin ist heruntergekommen, fiebert; spricht langsam, die Stimme hat einen näselnden Charakter. Die Submaxillar- und Halslymphdrüsen sind rechts vergrössert und druckempfindlich. Bei der Untersuchung des Rachens wurde eine starke Röthung der rechten Hälfte des weichen Gaumens, eine Röthung und Schwellung des rechten vorderen Gaumenbogens constatirt, welcher die stark ödematöse Uvula berührt. Nach Verschiebung der Uvula sieht man an der gerötheten und etwas vergrösserten rechten Mandel in den Mündungen mancher Crypten einen weisslichen Inhalt. Die ganze rechte Hälfte des weichen Gaumens ist stark nach vorn gewölbt. Bei der Untersuchung mit dem Finger fühlt man eine leichte Fluctuation. Die linke Mandel ist etwas geröthet. Es wurde ein rechtsseitiger peritonsillärer Abscess diagnosticirt. Ein Theil des Eiters wurde mittelst einer Spritze herausgezogen. Der Abscess wurde incidirt. Es floss viel Eiter aus der Wunde heraus. 2proc. Carbollösung zur Gurgelung. Am 30. V. fühlt sich die Patientin vollständig wohl. Ein Theil des auf Objectträgern zerriebenen und nach Eintrocknung über einer Flamme mittelst Ehrlich'scher, Loeffler'scher Flüssigkeiten und Gentianaviolett gefärbten Eiters enthielt bei der mikroskopischen Untersuchung sehr zahlreiche mehrkernige Eiterzellen, etwas rothe Blutkörperchen und eine beträchtliche Anzahl sehr kleiner bald vereinzelter bald zu Häufchen und Ketten angeordneter Kokken.

Auf den Gelatineplatten entwickelten sich nach Ablauf von 2 Tagen zwei Arten von Colonien: ein beträchtlicher Theil derselben stellte sich als kleine weisse glänzende Flecken mit vollständig gleichmässigen Rändern vor; unter dem Mikroskop zeigten die Colonien eine weisslich-nussbraune Farbe und feinkörnige Ränder. Dieselben verflüssigten nach einigen Tagen die Gelatine. Auf Objectträgern gefärbt stellten sie sich als feine meist zu Trauben angeordnete Kokken dar, die sich mittelst Gram'scher Methode färbten. In der Strichcultur entwickel-

ten sie sich in Form eines weissen glänzenden Belags und verflüssigten auch hier die Gelatine.

In ein Probirröhrchen in einen Stich übertragen entwickelten sie sich längs des Stiches, wobei sie nach einigen Tagen die Gelatine verflüssigten. Auf Agar präsentirten sie sich ebenfalls als beinahe weisse Fleckchen. Die Colonien der zweiten Art waren in einer etwas geringeren Zahl vertreten. Auf Agarplatten stellten sie sich nach 3 Tagen bei 37° als weissgraue kleine durchleuchtende Pünktchen dar, auf Gelatine dagegen als kleine weissliche Pünktchen, welche die Gelatine nicht verflüssigten. Unter dem Mikroskop zeigten diese Colonien eine grau-gelbliche Nüancirung, gleichmässige glatte Ränder. Im Bouillon entwickelten sie sich in Form von weisslichen auf den Boden des Probirröhrchens niedersinkenden Fetzchen; die Bouillon blieb dabei durchsichtig. Es wurden also typische Culturen von Staphylococcus pyogenes albus und Streptococcus pyogenes gewonnen.

2. Fall. S., 25jährig, Schuhmacher, kam ins Ambulatorium am 15. VI. 1894, indem er über heftigen Schmerz beim Schlucken, Schüttelfröste, Fieber klagte. Er ist seit 8 Tagen krank, seit dem Beginn der Krankheit spürt er constant Sshmerzen an der rechten Seite. Seit 3 Tagen kann er Nichts schlingen: seit dieser Zeit datirt der dumpfe Schmerz im rechten Ohre, wo der Patient ab und zu Zwicken bekommt. Er litt schon vorher häufig an Halsschmerzen, aber niemals hielten dieselben so lange an. Der Patient sieht sehr elend aus und fieberte. Die Submaxillar- und Halslymphdrüsen sind rechts empfindlich, vergrössert. Die näselnde Sprache verursacht dem Patienten offenbar Schmerzen. Geringer Trismus. Bei der Untersuchung des Rachens wurde constatirt: Starke Röthung sämmtlicher Rachenschleimhaut, an der hinteren Wand beträchtliche Schleimmenge, die rechte Hälfte des weichen Gaumens ist geschwollen, etwas nach vorn gewölbt, die rechte Mandel vergrössert, röthlich verfärbt, in den Mündungen der Crypten sieht man weissliche Pfropfen, die Uvula ist geröthet, etwas geschwollen. Bei der Digitaluntersuchung verspürt der Patient einen lebhaften Schmerz; unter dem Finger Verhärtung. Diagnose: Rechtsseitiger tiefer Abscess. Mit der Spritze wurde ein Theil des Eiters herausgezogen. Tiefe Incision, es kam wenig Eiter zu Tage. 2proc. Carbollösung zum Gurgeln. Am 16. VI. fühlt sich der Patient besser; beim Schlucken ist der Schmerz geringer; Röthung unverändert; an der Incisionsstelle weisslicher Belag. Nachdem die Incisionswunde mittelst einer in dieselbe eingeführten Sonde erweitert war, floss ziemlich viel wässriger Eiter hervor. Am 18. VI. fühlt sich der Patient gut.

Bei der Untersuchung des Eiters unter dem Mikroskop stiess man zwischen den mehrkernigen Eiterzellen auf eine geringe Anzahl von Parasiten in Form von zu Trauben angeordneten Kokken. Aus dem Eiter wurde der Staphylococcus pyogenes aureus gezüchtet.

Der 3. Fall betrifft eine 19jährige Lehrerin, die am 18. VI. 1894 im Ambulatorium erschien, indem sie über Halsschmerzen, die sich vor 2 Tagen einstellten, klagte. Bei der Untersuchung der Patientin wurde constatirt: Submaxillardrüsen beiderseits leicht geschwollen, etwas empfindlich; Mandeln geröthet, geschwollen; in den Crypten feine weissgraue Pfropfen. Es wurde Tonsillitis lacunaris acuta diagnosticirt und eine Thymollösung zum Gurgeln verordnet. Nach Ablauf von 3 Tagen, am 21. VI. kam die Patientin abermals, indem sie erzählte, dass der Schmerz allmälig zunimmt, und dass sie ihn besonders beim Schlucken rechts empfindet. Nach der Untersuchung wurde ein rechtsseitiger peritonsillärer Abscess diagnosticirt.

Aus dem Eiter wurde Streptococcus pyogenes gezüchtet.

4. Fall, Hedwig K., 20jährig, Magd kam ins Ambulatorium am 20. VI.



1894; sie ist seit einer Woche krank. Sie litt oft an Halsschmerzen. Vor 3 Jahren wurde ihr ein Pharyngealabscess an der linken Seite eröffnet. Nach der Untersuchung habe ich einen linksseitigen tief localisirten peritonsillären Abscess diagnosticirt. Aus dem Eiter wurde Staphylococcus albus gezüchtet.

5. Fall. Z., 43jähr. Schneider, kam ins Ambulatorium am 22. VI. 1894. Er verspürt links einen, seit 10 Tagen allmälig zunehmenden Schmerz beim Schlucken. Vorher litt er oft an Halsschmerzen.

Nach der Untersuchung wurde ein linksseitiger peritonsillärer Abscess diagnosticirt.

Nach Ablauf von 3 Tagen entwickelten sich auf Gelatine 2 Arten von Colonien: die einen entwickelten sich in einer sehr grossen Anzahl, dieselben besasseu sämmtliche Zeichen des Staphylococcus pyogenes aureus; die anderen waren dagegen in einer geringeren Anzahl vertreten: dieselben präsentirten sich in Gelatine als weiss-graue, dicke Pünktchen mit glatten Rändern. Bei Färbung auf Objectträgern erwiesen sich dieselben aus einzelnen Kokken bestehend; sie färbten sich mittelst Gram'scher Methode.

Die 4-tägige reine Cultur hatte, zwei Kaninchen unter die Haut injicirt, eine Eiterung nicht zur Folge; die Kaninchen blieben gesund. Diese Parasiten wurden als nicht pathogen erklärt.

6. Fall. Marianne A., 26jährig. Magd, kam ins Ambulatorium am 25. VI. 1894. Sie ist seit 9 Tagen krank. Vor einigen Jahren wurde ihr die rechte Mandel wegen sich mehrmals wiederholender rechtsseitiger Rachenabscesse abgetragen. Sie leidet oft an Halsschmerzen. Nach der Untersuchung wurde ein linksseitiger peritonsillärer Abscess diagnosticirt.

Aus dem Eiter wurde Staphylococcus pyogenes albus et aureus gezüchtet; der letztere war in überwiegender Anzahl vertreten.

7. Fall. P., 35jähr. Tagelöhner, kam ins Ambulatorium am 1. X. 1894. Er ist seit 2 Wochen krank. Während der ersten paar Krankheitstage verspürte er Schmerzen beim Schlucken bald an der einen, bald an der anderen Seite; seit einer Woche Schmerzen constant rechts; seit 2 Tagen ist er nicht im Stande, selbst Flüssigkeiten zu schlucken.

Nach der Untersuchung wurde ein rechtsseitiger peritonsillärer Abscess diagnosticirt. Aus dem Eiter wurde Staphylococcus pyogenes aureus gezüchtet.

8. Fall. M., 16jähr. Schuhmacher, kam ins Ambulatorium am 5. X. 1894. Er ist seit 1 Woche krank. Schmerz stets rechts. Früher häufig Halsschmerzen. Aus dem Eiter wurde Streptococcus pyogenes et Staphylococcus pyogenes albus gezüchtet.

9. Fall. F., 30jähr. Diener, erschien im Ambulatorium am 21. I. 1895. Er ist seit 5 Tagen krank. Immer zunehmender Schmerz constant rechts. Als Kind litt er oft an Halsschmerzen.

Nach der Untersuchung wurde ein rechtsseitiger, tiefsitzender peritonsillärer Abscess diagnosticirt. Aus dem Eiter wurde Streptococcus pyogenes gezüchtet.

10. Fall. L., 28jähr. Frau eines Tagelöhners meldete sich am 20. II. 1895. Sie ist seit 8 Tagen krank. Sie litt oft an Halsschmerzen. Vor einem Jahre wurde ihr ein Abscess im Rachen an der linken Seite eröffnet.

Die Untersuchung ergab einen linksseitigen peritonsillären Abscess. Aus dem Eiter wurde Staphylococcus pyogenes albus et aureus gezüchtet.

11. Fall. M., 18jährige Magd, kam ins Ambulatorium am 4. III. 1895. Sie ist seit 6 Tagen krank. Sie litt oft an Halsschmerzen. Die Untersuchung hat einen rechtsseitigen Abscess nachgewiesen. Aus dem Eiter wurde Staphylococcus pyogenes albus in überwiegender Anzahl und Streptococcus pyogenes gezüchtet.



Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt der Eiter in diesen sämmtlichen Fällen die Anzeichen des gewöhnlichen Eiters; derselbe bestand stets aus mehrkernigen neurophilen Zellen mit sich gut färbenden Kernen und reichlich granulirtem Protoplasma.

Stellen wir die Ergebnisse der Untersuchungen zusammen, so sehen wir, dass auf 11 Fälle von peritonsillärem Abscess aus dem Eiter 2 Mal nur Streptokokken, 6 Mal Staphylokokken und 3 mal gemischte Formen d. h. Staphylokokken und Streptokokken gezüchtet wurden.

Auf Grund von 11 bakteriologisch untersuchten und einer ganzen Reihe klinisch beobachteter Fälle von peritonsillärem Abscess erlaube ich mir folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Der peritonsilläre Abscess ist nach unseren klinischen Beobachtungen gewöhnlich ein secundäres Leiden; derselbe wird bei Individuen beobachtet, die häufig an gewöhnlicher acuter Tonsillitis litten; zuweilen entstehen peritonsilläre Abscesse auch bei der Diphtherie. Bekanntlich hinterlassen auch die Mandelentzündungen sehr häufig Adhäsionen zwischen der Oberfläche der Tonsille und den Gaumenbögen, weshasb bei einer späteren Tonsillitis das keinen Ausgang findende Secret aus den Crypten das peritonsilläre Gewebe reizt, dessen entzündlichen Zustand herbeiführend. Darauf machte nach einem Citate Sallard's[1]. Clarence Ric aufmerksam. Dieser Autor führt zur Unterstützung einer solchen Erklärung der Entstehungsweise der peritonsillären Abscesse die Thatsache an, dass dieser Process bei kleinen Kindern nicht vorkommt.

2. Die Anwesenheit von Eiter bildenden Pilzen im Eiter (Staphylokokken und Streptokokken) lässt sich leicht erklären; wir wissen wohl, dass in den Crypten der Mandeln selbst bei gesunden Leuten zahlreiche, selbst pathogene Mikroorganismen vorkommen, zwischen denen die Staphylokokken und Streptokokken bei den Affektionen der Mandeln (Tonsillitis lacunaris, Mischformen der Diphtherie etc.) eine wichtige Rolle spielen.

3. Bei der Eröffnung der peritonsillären Abscesse in den ersten Tagen ihrer Entstehung fand man im Eiter überwiegend Streptokokken, etwas später Staphylokokken und Streptokokken, bei langdauernden Processen meist Staphylokokken. Möglicherweise spielt auch hier eine gewisse Rolle die in der Bakteriologie wohlbekannte Thatsache, dass die Streptokokken durch die Staphylokokken überwachsen werden können; somit wäre es vielleicht zu erklären, dass ein Process, welcher im Beginn zuweilen einen sehr schweren Charakter zeigt, in der überwiegenden Anzahl der Fälle nach künstlicher oder spontaner Entleerung des Abscesses, für gewöhnlich günstig endet, ohne irgend welche bedrohliche Folgezustände hervorzurufen (Abscesse in den Nachbarorganen, allgemeine Infection u. s. w.).

---

1) A. Sallard, Les amygdalites aigues. Paris. 1892.

XXI.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin.

Bakteriologische Befunde bei Rhinitis fibrinosa*).

Von

Dr. **Edmund Meyer,** Assistent.

Seit der ersten Beschreibung der Rhinitis fibrinosa durch Fränkel[1] und durch Hartmann[2] hat es sich herausgestellt, dass die Krankheit gar nicht so ausserordentlich selten ist. Die Zahl der Autoren, die sich mit derselben beschäftigt haben, ist eine recht erkleckliche und die einzelnen Publikationen sind so zahlreich, dass eine genaue Aufzählung aller kaum möglich auch überflüssig erscheint, zumal da das Bild heute so bekannt ist, dass wohl jeder Laryngologe seine eigenen Erfahrungen damit gemacht hat.

Die einzige Frage, die noch nicht entschieden ist, bezieht sich auf den Zusammenhang der Rhinitis fibrinosa mit Diphtherie. Die ersten Beobachter übergehen die Aetiologie zum Theil mit Stillschweigen, zum Theil erklären sie auch ganz positiv, dass ein Zusammenhang mit Diphtherie nicht bestehe. Ich möchte nur erwähnen, dass Moldenhauer[6], Ryerson[7], Frank Hamilton Potter[8], H. D. Chapin[9], Leemans[10], Bischofswerder[11] die Rhinitis fibrinosa für unabhängig von Diphtherie erklären. Jurasz[3] bezeichnet den croupösen Nasencatarrh als eine Krankheit sui generis, auch Schech[4] leugnet in der letzten Auflage der Krankheiten der Mundhöhle etc. einen Zusammenhang, Moritz Schmidt[5] erwähnt neben den durch Staphylococcen und Streptococcen verursachten Fällen von Rhinitis fibrinosa solche mit Löffler'schen Bacillen.

Die Verschiedenheit in der Auffassuug ist in erster Linie durch die klinische Beobachtung, dann aber durch die bakteriologischen Untersuchungen bedingt.

Während klinisch bei der Nasendiphtherie die Allgemeinerscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, Fieber, Kopfschmerzen, Fortschreiten des Processes auf den Rachen, tritt die Rhinitis fibrinosa als ein

*) Vortrag in der Berl. laryng. Gesellschaft vom 8. Mai 1896.



anscheinend rein locales Leiden auf. Unter dem Bilde eines Schnupfens erkranken die meist kleinen Patienten. Allgemeinerscheinungen fehlen meist vollständig oder sind so unerheblich, dass selbst in besser situirten Familien kein Arzt gerufen wird. Das eine, worüber die Kinder klagen, ist ein dumpfes Gefühl im Kopf, Nasenverstopfung, sowie eitriger Ausfluss aus der Nase, der häufig zu einem Eczem des Naseneinganges und der Oberlippe führt. Trotzdem gehen die Kinder meist ruhig in die Schule, sie kommen wie gewöhnlich mit anderen Kindern zusammen, da ja nach Ansicht des Publikums gegen den Schnupfen doch nichts zu machen ist, ja derselbe von vielen noch als Purgamentum cerebri angesehen wird. Erst die lange Dauer der Affection veranlasst gewöhnlich die Eltern den Arzt aufzusuchen.

Das Bild, das sich bei der rhinoskopischen Untersuchung bietet, ist bekannt. Die eine oder beide Nasenhälften sind ganz oder theilweise von weissen, mitunter gelatinös aufgequollenen Membranen erfüllt, die der Schleimhaut der Muscheln und des Septum meist recht fest anhaften. Versucht man es die Membranen zu entfernen, so reissen dieselben häufig ein, jedenfalls aber ist eine Entfernung fast stets mit einer Blutung verbunden. Ist die Membran entfernt, so wird die Nasenathmung frei, der Kopf klarer, nach kurzer Zeit findet man aber eine neue Membran von gleicher, wenn nicht noch grösserer Mächtigkeit.

Ein ganz ähnliches Bild, wie das soeben beschriebene, bietet die Nase häufig nach operativen Eingriffen, ich möchte aber diese artificielle Rhinitis fibrinosa im wesentlichen von der genuinen unterscheiden, wenn auch klinisch grosse Analogien bestehen.

Ganz anders gestaltet sich das Bild bei der echten Nasendiphtherie. Die erkrankten Kinder zeigen zunächst deutliche Erscheinungen einer akuten Allgemeinerkrankung, die sich besonders in Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und meist Fiebererscheinungen allerdings häufig nicht sehr bedeutender Art äussern. Dazu kommt von Lokalsymptomen Nasenverstopfung und eitriger, bei vorgeschrittenen Fällen übelriechender Ausfluss, der nicht selten zu Erosionen und selbst Ulcerationen der Oberlippe führt. Das Charakteristischste für die echte Nasendiphtherie ist aber ihre Tendenz sich per continuitaten zu verbreiten, von der Nase wandert sie auf den Nasenrachen, die Tonsillen und den Kehlkopf fort. In manchen dieser Fälle wird wegen unterlassener Nasenuntersuchung anfangs die Natur der Affection übersehen; erst wenn die Tonsillen befallen sind, wird die Diagnose Diphtherie gestellt, die bei sorgfältiger Untersuchung vielleicht schon 1—2 Tage früher gestellt werden konnte. Ein Umstand, durch den möglichenfalls der günstigste Zeitpunkt für die Einleitung der Therapie verpasst ist. Wir müssen daraus die Forderung ableiten, dass in jedem einzigen Falle von Erkrankung eines Kindes, bei dem die Stellung der Diagnose anfangs Schwierigkeiten machte, eine sorgfältige Untersuchung der Nase vorgenommen werde.

Aus dieser kurzen Skizze des klinischen Verlaufs der Krankheit geht hervor, dass klinisch Nasendiphtherie und Rhinitis fibrinosa ganz verschiedene Krankheiten sind. Auf der einen Seite Lokalaffection ohne

Tendenz zur Weiterverbreitung und ohne Allgemeinerscheinungen, auf der anderen, schwere Allgemeinaffection und Tendenz der lokalen Erkrankung durch Infection der Nachbarschaft sich weiter zu verbreiten.

Erst durch die Entdeckung des Diphtherie-Bacillus ist die Frage des aetiologischen Zusammenhanges zwischen den beiden Erkrankungen in ein neues Stadium getreten. Der erste, der angiebt, Diphtheriebacillen in den Membranen von Rhinitis fibrinosa gefunden zu haben, ist A. Baginsky[12]. Seit dieser Zeit, auch schon etwas früher, sind eine Reihe von Arbeiten über bakteriologische Befunde bei Rhinitis fibrinosa erschienen; ich erwähne nur Lieven[13], Stamm[14], v. Stark[15], Abel[16], A. C. Abbot[17], Sendziak[18], Masucci[19], Eulenstein[20]. Aber bis heute sind die Acten über diese Frage noch nicht geschlossen, ich habe aus diesem Grunde, die in der Königl. Universitäts Poliklinik für Hals- und Nasenkranke beobachteten Fälle von Rhinitis fibrinosa einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen.

Die Technik der von mir vorgenommenen Untersuchungen entspricht genau der für die Untersuchungen der Anginen[26] beschriebenen, so dass ich es mir versagen kann, dieselbe noch einmal eingehender zu schildern, erwähnen möchte ich nur, dass ich das zu Culturzwecken verwendete Material stets der, der Muschelschleimhaut anhaftenden Fläche entnahm, dass ich ausserdem bei den ersten Untersuchungen die Membranen in Borsäurelösung abspülte, ein Vorgehen, das ich aber bald als zwecklos wieder verliess.

Bakteriologische Untersuchungen der Nase sind übrigens noch erheblich schwieriger zu beurtheilen, als die des Rachens. Vor allen Dingen muss man in Bezug auf die Diagnose Löffler'sche Bacillen ausserordentlich vorsichtig sein. Man findet nämlich sehr häufig in der Nase Stäbchen, die den Diphtheriebacillen ausserordentlich ähnlich sind und die deshalb als Pseudodiphtheriebacillen beschrieben werden. Der Name Pseudodiphtheriebacillus stammt von Löffler[21]. Derselbe fand in der Membran eines Diphtheriefalles neben virulenten Diphtheriebacillen Stäbchen, die den ersteren bis auf die Virulenz vollständig ähnlich waren. Hoffmann[22] fand etwa gleichzeitig denselben Bacillus sowohl in normalen Mundhöhlen, wie bei einigen Diphtheriefällen. Eine grosse Anzahl von Forschern — eine sehr gute Litteraturübersicht findet sich bei Escherich[23] — hat diesen Pseudodiphtheriebacillus genau erforscht; ich möchte nur erwähnen, dass Zarniko[24] als Unterscheidungsmerkmal eine geringere Säurebildung des Pseudodiphtheriebacillus in der Bouillon angegeben hat. Es sind dann noch verschiedene Dinge angeführt worden, die den echten Löffler'schen vom Pseudodiphtheriebacillus unterscheiden, so sollen die Formen des letzteren kürzer und dicker sein, während die typische Keulenform nur relativ selten zur Beobachtung kommt. Auch die Anordnung der Pseudodiphtheriebacillen „in Form eines Stacketenzaunes oder der Speichen eines Rades"[23] soll dieselben von den echten Diphtheriebacillen unterscheiden. Diese morphologischen Differenzen, die nicht einmal constante sind, sind aber nicht charakteristisch genug, um auf Grund der mikroskopischen Untersuchung die beiden Arten zu unterscheiden.

Aber auch die Differenzen beim Culturverfahren, das üppigere Wachsthum auf Agar, das mehr feuchte und zerfliessliche Aussehen der Kolonien auf Blutserum, das raschere Wachsthum auf Gelatine dürften nicht eine ausreichende Differenz darstellen, um den Pseudodiphtherie- und Diphtheriebacillus als 2 ganz von einander getrennte Arten anzusehen.

Einzig das Thierexperiment zeigt einen wesentlichen Unterschied zwischen den beiden Arten; während bei dem Pseudodiphtheriebacillus das Befinden meist völlig ungestört ist, tritt bei Impfversuchen mit dem Löffler'schen Bacillus die Pathogenität in der allgemein bekannten Weise zu Tage. Die Frage ist nun, ob es sich nicht um dieselbe Art von Bacillen mit verschiedener Virulenz handelt. Roux und Yersin neigen der Ansicht zu, dass es sich bei den Pseudodiphtheriebacillen um identische, sehr stark in der Virulenz abgeschwächte Bacillen handle; sie führen für diese Ansicht an, dass eine Anzahl von Versuchsthieren kürzere oder längere Zeit nach Injection von Pseudodiphtherieculturen abmagerten und endlich zu Grunde gingen. Escherich[23] wendet dagegen ein, dass es nicht gelungen ist, den Pseudodiphtheriebacillus durch vorgängige Culturen auf der Eischeibe, oder durch Impfung von geschwächten Thieren wieder virulent werden zu lassen, oder Versuchsthiere durch Behandlung mit dem Pseudodiphtheriebacillus gegen den Diphtheriebacillus zu immunisiren.

Trotz dieser Einwendungen glaube ich, dass man die Identität nicht von der Hand weisen kann, die morphologischen und culturellen Differenzen sind so geringfügiger Art, dass sie eigentlich nicht ins Gewicht fallen können, und die durch die oben citirten Thierversuche, bei denen die Versuchsthiere erst spät zu Grunde gingen, nachgewiesene, wenn auch nur geringe Virulenz, muss meiner Ansicht nach bei der Beurtheilung dieser Frage voll berücksichtigt werden.

Eine zweite Frage bedarf noch einer besonderen Besprechung. Es ist im Allgemeinen jetzt die aetiologische Bedeutung des Löffler'schen Bacillus für die Diphtherie anerkannt, und ich stehe vollständig auf diesem Standpunkt. Ist nun aber ein jeder Fall, bei dem man den Diphtheriebacillus findet, ohne Weiteres als Diphtherie anzusprechen? Im Allgemeinen dürfte die Frage zu bejahen sein, aber einige Restriktionen müssen wir doch machen. In den Conjunctivalssack und in der Nase Gesunder sind vollvirulente Diphtheriebacillen nachgewiesen, sollte es da nicht passiren können, dass bei Veränderungen in der Nase eine Ansiedlung der Bacillen in der Membran z. B. statthat. Ich denke hier an einen Fall, bei dem sich in der fibrinösen Membran, die sich auf einer galvanokaustisch geätzten unteren Muschel gebildet hatte, von Kossel und mir Diphtheriebacillen gefunden wurden, die ein Meerschweinchen innerhalb 2 mal 24 Stunden tödteten. Von einer Diphtherieinfection konnte in diesem Falle keine Rede sein, durch die galvanokaustische Aetzung und die darauf folgende fibrinöse Exsudation ist aber wohl der geeignete Nährboden für die Ansiedlung und die Weiterentwicklung der zufällig in der Nase anwesenden Diphtheriebacillen geschaffen worden. Der weitere Verlauf entsprach vollkommen demjenigen, der stets nach Aetzungen in der Nase auftritt. Ich betrachte

dieses Vorkommen als besonders zu erwähnende Ausnahme; in der Regel kann man den Löffler'schen Bacillus in den Fällen, in denen er nachzuweisen ist, als Ursache der Erkrankung auffassen.

Ich habe im Ganzen 31 Fälle von Rhinitis fibrinosa beobachtet. Bei den ersten 9 habe ich mich auf mikroskopische Untersuchung beschränkt, die aber für die Feststellung der Aetiologie nicht weiter zu gebrauchen ist. Bei 22 Fällen habe ich genaue bakteriologische Untersuchungen mit Thierexperimenten gemacht. 9 mal waren neben den gewöhnlichen Bewohnern der Nase Streptococcen von geringer Virulenz und Staphylococcus pyogenes albus und aureus vorhanden. In 13 Fällen gelang es, den Diphtheriebacillus auf den Nährböden zu züchten und zwar in seiner virulenten Form, wie das Thierexperiment es bewiesen hat. In ihrem Verlauf zeigten die Fälle mit und ohne Diphtheriebacillen keinen wesentlichen Unterschied; in Bezug auf die Dauer der Krankheit ist allerdings nur sehr schwer einige Sicherheit zu erlangen, da man bezüglich des Anfangs auf die Angaben der Angehörigen, die sich meist durch Ungenauigkeit auszeichnen, angewiesen ist. Ich hatte aber den Eindruck, als ob das Wachsthum der Diphtheriebacillen ausbleibt, wenn die Affection schon sehr lange bestand. Möglich, dass in diesen Fällen der Diphtherie-Bacillus vorhanden gewesen war, nachzuweisen war er jedenfalls nicht mehr. In 3 Fällen der letzteren Gruppe waren neben der Nasenaffection fibrinöse Beläge auf den Tonsillen vorübergehend zu beobachten.

Bezüglich der Virulenz hatten wir eigentlich erwartet, eine gewisse Herabsetzung zu finden, unsere Erwartung wurde aber getäuscht, da wir beim Thierexperiment stets den Tod nach 2 — längstens 3 mal 24 — Stunden nach Einspritzung von 1 ccm einer Bouilloncultur eintreten sahen. Bei diesem bakteriologischen Verhalten kann es nicht Wunder nehmen, dass Fälle beschrieben sind, in denen im Verlaufe einer Diphtherieepidemie Kinder an Rhinitis fibrinosa erkrankten und umgekehrt, dass durch Fälle von Rhinitis fibrinosa Diphtherie verbreitet worden ist, wie der von mir in der medicinischen Gesellschaft[25] mitgetheilte Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit zeigt.

Aus diesen Resultaten geht nach meiner Ansicht hervor, dass die Rhinitis fibrinosa aetiologisch keine einheitliche Krankheit ist, sondern dass sie als Symptom einer diphtherischen Infection auftreten, ausserdem aber auch durch andere Krankheitserreger, namentlich Streptococcen und Staphylococcen, hervorgerufen werden kann.

Litteratur.

1) B. Fränkel, Verhandl. der Berlin. Medic. Gesellschaft. 1882. 17. Jan. S. 206.

2) Hartmann, Ueber Croup der Nasenschleimhaut. Rhinitis fibrinosa. D. med. Woch. 29. 641. 1887.

3) Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg. 1891.



4) Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle etc. Leipzig und Wien. 1892.
5) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. 1894.
6) Moldenhauer, Ueber croupöse Entzündung der Nasenschleimhaut. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. No. 9. 1887.
7) G. S. Ryerson, A case of pseudomembranous Rhinitis. New York Med. Record. 30. VII. 1887.
8) Frank Hamilton Potter, Membranous Rhinitis. Journ. of Laryng. März 1889.
9) H. D. Chapin, Pseudomembranous Rhinitis. New York med. Record. 29. VI. 1889. New York med. Journ. 21. VI. 1890.
10) Leemans, Relation de 2 cas de rhinite fibrineuses. Annales et Bulletin de la société de Med. de Gand. Oct. 1891.
11) Bischofswerder, Ueber primäre Rhinitis pseudomembr. Arch. f. Kinderheilkunde. X. 2.
12) A. Baginsky, Aetiologie d. Diphtherie. Verhandl. der Berl. med. Gesellschaft 1892. II. 1.
13) Lieven, Zur Aetiologie d. Rhin. fibr. Münch. med. W. 1891. 48, 49.
14) Stamm, Die Aetiologie der Rhin. pseudomembr. Arch. f. Kinderheilkunde. XIV. 3. 4. 1892.
15) v. Stark, Ueber Rhinitis pseudomembr. Berl. klin. W. 1892. 42.
16) Abel, Zur Aetiologie d. Rhin. fibr. D. med. W. 1893. 15.
17) A. C. Abbott, Philad. med. News. 13. V. 1893.
18) Sendziak, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1893. 2, 3.
19) Masucci, Revue internationale de rhinologie etc. 1893. 7.
20) Eulenstein, Ueber fibrin. Exsudate der Nasenschleimhaut. D. med. W. 1893. 36.
21) Löffler, Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. II. 1887. S. 105.
22) v. Hofmann-Wellenhof, Untersuchungen über den Klebs-Löffler'schen Bacillus der Diphtherie und seine pathogene Bedeutung. Wiener med. Woch. 1888. No. 3 u. 4.
23) Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Wien 1894. Alfred Hölder.
24) Zarniko, Beitrag zur Kenntniss des Diphtheriebacillus. Inauguraldissertation. Kiel. 1889.
25) E. Meyer, Verhandlungen der Berl. med. Ges. 1894. S. 268.
26) Edm. Meyer, Bakteriol. Befunde bei Angina lacunar. Arch. f. Laryng. IV. 1.

XXII.

Das acute Kieferhöhlenempyem und die Frage der Selbstheilung desselben.

Von

Dr. **Avellis**, Frankfurt a. M.

Schon vor einem Jahre hatte ich die Absicht, hier auf diesem Specialcongress[1]) einige Worte über die acute Kiefernhöhleneiterung zu sagen, aber meine eigenen Erfahrungen und Studien über dieses noch so gut wie unbekannte Gebiet befriedigten mich noch nicht in Bezug auf Sicherheit der Deutung und Regelmässigkeit der Erscheinungen, so dass ich von diesem Vorhaben gern Abstand nahm.

Wenn ich jetzt, nachdem ich das ganze letzte Jahr meine besondere Aufmerksamkeit auf diese specielle Frage gerichtet habe, einige Bemerkungen und Beobachtungen Ihnen vortragen will, so darf ich wohl bekennen, dass ich nunmehr mit einem ziemlich spruchreifen Urtheil und einer klareren Darstellung über die Erscheinungen und Heilung des acuten Kieferhöhlenempyem vor Sie trete. —

So reich in den letzten Jahren das Material über das chronische Kieferhöhlenempyem angewachsen ist, so spärlich flossen die Quellen bezüglich des acuten Empyems.

Warum eigentlich?

Zarniko schreibt darüber:„ Die meisten Fälle bleiben undiagnosticirt, entweder, weil die Patienten ihre Erkrankung für einen heftigen Schnupfen halten und erst ärztliche Hilfe aufsuchen, wenn dieser nicht weichen will, also im chronischen Stadium; oder weil das Empyem, z. B. bei vielen acuten Infectionskrankheiten, über den sonstigen Erschelnungen nicht beobachtet wird."

Gewiss wird Niemand diese zwei Gründe ernstlich bestreiten können. Wenn wir sie in knappes und klares Deutsch übersetzen, so trägt einerseits die anfängliche Indolenz des Patienten, andererseits die mangelnde diagnostische Fertigkeit der Aerzte an diesem Umstand die Schuld. Insbesondere tritt der letzte Uebelstand bei der Art der Hospitalbehandlung in Deutschland hervor, wo fast nirgends auf den inneren und chirurgischen

---

1) Congress süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg am 25. Mai 1896.



Abtheilungen ein rhinolaryngologisch gebildeter und interessirter Arzt regelmässig functionirt, auch nicht als falcultativer Beirath. Ich führe als neuestes Beispiel und Beleg für diesen Umstand die klassische Arbeit Eug. Fränkel's[1]) in Hamburg an, der berichtet, dass von allen seinen 146 Fällen von Nebenhöhlenerkrankungen während des Lebens kein einziger diagnosticirt wurde!

Bedingt also einerseits der Ausschluss von Specialärzten bei den grossen Hospitälern den Mangel an Beobachtungen über die acuten Empyeme, so müssen wir andererseits den Umstand, dass an den meisten Orten die Specialärzte, auch in den ersten Jahren ihrer Praxis, sich von der allgemeinen Praxis gänzlich, um nicht zu sagen künstlich, fern halten, dafür verantwortlich machen, dass so wenige Fälle von acuten Kieferhöhlenempyemen in ihre Beobachtung gelangen. Daran ändert auch nichts die Uebung, dass ein Theil der praktischen Aerzte bei Bedarf die Specialisten zu Rath zieht. Denn erstens geschieht dies meist erst nach vergeblichen eignen Heilversuchen, also nicht mehr im acuten Stadium der Krankheit, und zweitens verläuft ein Theil der Fälle von acutem Kieferhöhlenempyem unter Erscheinungen, dass weder der Patient noch der nicht mit dieser Krankheit vertraute praktische Arzt muthmasst, dass es sich um einen Nasenfall handelt.

Um Ihre Zeit nicht über Gebühr in Anspruch zu nehmen, verzichte ich darauf, Ihnen meine Krankengeschichten vom acuten Kiefernhöhlenempyem vorzulesen (ich besitze deren 10, die mit möglichster Sorgfalt von mir registrirt worden sind) und beschränke mich darauf, Ihnen nur einige, wie ich glaube, zum Theil charakteristische, zum Theil neue Beobachtungen auszugsweise daraus mitzutheilen. —

Zunächst erwähne ich einen Fall von doppelseitigem acuten Kieferhöhlenempyem, der einen Collegen Sch. in Bischofsheim b. Hanau betrifft.

Derselbe hatte im November 1893 eine Influenza mit acutem, rechtsseitigem Kieferhöhlenempyem, das ohne besondere Berufsstörung und ohne Therapie nach 4 Wochen ausheilte. Am 16. December 95 an Influenza erkrankt, mit Schwindel, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Husten und Schnupfen, Kopf- und Rückenschmerzen. Am 22. December 95 stellte sich bald nach dem Aufstehen ein schmerzhafter Druck im linken Oberkieferknochen ein, der sich über die Nasenwurzel hin bis zur Stirn fortpflanzt. Der Schmerz nimmt nach und nach zu, lässt Abends nach und gleicht dem Schmerz vor 2 Jahren in der rechten Kieferhöhle. Am nächsten Tage verschlechterte sich das Befinden des Collegen so, dass er zu Bett bleiben musste. Heftige Wangen- und Stirnschmerzen, die sich bei jedem Schritt, namentlich beim Vorwärtsneigen des Kopfes, ebenso beim Husten und Schnäuzen steigern. Druckempfindlichkeit der linken Oberkiefergegend, ebenso des Augapfels, und Lichtscheu. Geruch vollständig aufgehoben. Auf geringe Alkoholeinnahme starke Steigerung des Schmerzes. Aus beiden Seiten der Nase reichliche Eitersecretion. Verstopfung der Nase in Rückenlage. Gar kein Appetit; Fieber Abends bis 38,3°. Gegen Abend lassen die Kopfbeschwerden regelmässig nach. Am

1) Virchow's Archiv. Bd. 153. H. 1.

4. Tage schmerzlose ödematöse Anschwellung der rechten Wange und der rechten Augenlider. Temperatur früh 38,0°, Abends 38,7°. Patient liegt dauernd zu Bett. In den nächsten Tagen werden auf der linken Seite die Beschwerden besonders heftig. Das Fieber geht Nachmittags 3 Uhr bis auf 38,9°; es stellen sich gegen Abend starke Schweissausbrüche ein, das Sensorium wird benommen. Dr. Fischer von Dörnigheim, der den Patienten vertrat, berichtet, dass das Sprechen unzusammenhängend werde, das Ende eines Satzes wurde häufig vergessen, die Lichtscheu prägte sich sehr stark aus. Am 9. Tage ging Abends die Temperatur nur noch auf 37,8°. Am 3. Januar sah ich den erkrankten Collegen zum ersten Male. Ich fand ihn im Bett. Eine Unterhaltung war nur mühsam im Gang zu halten. Bei der Inspection der Nase zeigte sich beiderseitiger Eiter im mittleren Nasengang und auf der unteren Muschel. Druckempfindlichkeit des linken Backenknochens. Supraorbital- und Glabellaschmerz, Zähne tadellos. Da die Beschwerden jetzt hauptsächlich die linke Kieferhöhle betrafen, so machte ich vom unteren Nasengang eine Probeausspülung, die ziemlichen Eiter entleerte. Die gewöhnlich nach der Ausspülung (von mir wenigstens) beobachtete Erleichterung trat erst nach 2—3 Stunden ein. Entweder war die Schwellung der Schleimhaut in der Kieferhöhle noch zu beträchtlich, oder die gleichzeitige Erkrankung der anderen Kieferhöhle verwischte den Erfolg der sonst erleichternd wirkenden Ausspülung. Bei der folgenden Ausspülung, die NB. Vormittags geschah, während die erste Abends stattfand, entleerte sich 1 Esslöffel Eiter mit sofortiger subjectiver Erleichterung des Patienten.

Die rechte Kieferhöhle schmerzte wieder mehr, auch sonderte sie Eiter ab. Absichtlich aber wurde sie nach unserer Uebereinkunft nicht behandelt. Nur eine einzige Probeausspülung zur Sicherung der Diagnose wurde rechts vorgenommen.

Es wurde links in der Fossa canina mit dem elektromotorischen Bohrer ein Loch gemacht. Patient fuhr nach Hause, es gelang ihm aber nicht, die Oeffnung behufs Ausspülung am nächsten Tage wieder zu finden. Wahrscheinlich war die noch bestehende starke Empfindlichkeit des Knochens daran schuld. Dieser Eingriff meinerseits kann also nicht als eine therapeutische Maassnahme angesehen werden! Allmählich wird ohne weitere Ausspülungen in den nächsten Tagen der Geruch besser, die Secretion geringer, der Appetit hebt sich, und am 18. Jan. 96, also 15 Tage nach der ersten Probeausspülung, $3^1/_2$ Wochen nach Beginn der Erkrankung, hat Patient nur bei längerem Schreiben und Kopfbücken über Stirnkopfschmerz zu klagen.

Seit 5 Monaten kein Recidiv und keine Beschwerden.

Diese Krankenbeobachtung ist in mancher Beziehung für mich lehrreich gewesen: I. Weil sie an einem Arzte gemacht wurde, der sich sorgfältig beobachtete und II. weil sie mir zu folgenden Erwägungen Anlass gab.

Nach dem eigenen Berichte des Erkrankten trat in den ersten Tagen des doppelseitigen Kieferhöhlenempyems Oedem auf, und zwar an der Wange und an den Augenlidern. Sie wissen, dass ich schon einmal[1]) versucht habe, Ihre Aufmerksamkeit auf dieses Symptom zu lenken. Das Oedem bei Kieferhöhleneiterung tritt hauptsächlich bei acuten Eiterungen auf. Daher wohl die Seltenheit der Beobachtung derselben und ihre manchmal nur flüchtige Natur. Ich habe es in dem letzten Jahre mehr-

1) Arch. f. Laryng. II. Bd. S. 305 u. 306.

fach beobachtet. So z. B. bei einer Dame, die auf der linken Seite ein ganz acutes Kieferhöhlenempyem bekam, nachdem sie vor 2 Jahren von einem rechtsseitigen chronischen Empyem der Kieferhöhle durch mich geheilt worden war. Zahnarzt Dr. med. Carl Frank in Frankfurt, den ich zur Zahnextraction hinzuzog, bestätigte meinen Befund. Das diesmal hochrothe, heisse, erysipelähnliche Oedem erstreckte sich über die linke Wange und die linken Augenlider. An der Wange ging es bis an den Mundwinkel hinunter, so dass die in puncto Empyem schon gut bewanderte Patientin an einem Erysipel zu leiden glaubte. Dies Oedem bestand 6 Tage lang und überdauerte 2 Tage die Eröffnung des Empyems vom Alveolarrand aus.

Ferner sandte mir Dr. med. Deutsch-Frankfurt a. M. einen Fall von acutem Kieferhöhlenempyem, der nach dem Bericht von Dr. Deutsch ausser an linksseitiger Eiterung und Schmerzen am 3. Tage ein Gesichtsödem der linken Backe von der Nase ab nach dem unteren linken Augenlid bekam.

Sie sehen, meine Herren, dass ich in der Lage bin, in Bezug auf das Oedem bei Kieferhöhlenempyem 3 Aerzte als Gewährsmänner anzuführen. Ich betone diese Quelle, einerseits, weil ich auf die Selbstbeobachtungen laienhafter Patienten in dieser Hinsicht wenig Gewicht lege und dieselben ein durch eine Kneiperei, oder eine schlecht verbrachte Nacht hervorgerufenes „Champagnersäckchen" schon für ein Oedem halten, andererseits, weil einzelne Specialisten das Vorkommen von Oedemen beim Kieferhöhlenempyem anzweifelten.

Endlich ist es mir gelungen, beim Nachsuchen in der ausländischen Literatur eine Selbstbeobachtung von Moxham zu finden, der bei seinem acuten Kieferhöhlenempyem Schmerzen und Schwellung über der linken Highmorshöhle bekam, ebenso eine Selbstbeobachtung von Felix Semon, der seine Backenhaut als geröthet und geschwollen resp. gespannt auf der erkrankten Seite beschreibt und einen Fall von Lennox Browne, der eine acute Influenzakieferhöhleneiterung bekam, ebenfalls mit Schwellung der rechten Backe.

Also auch die englische Literatur bestätigt meine Beobachtungen. Ich betone aber, dass ich zu der festen Ansicht gekommen bin, dass das Oedem beim acuten Kieferhöhlenempyem keine Seltenheit ist, die in der medicinischen Literatur aufgesucht werden muss, sondern eine reguläre Erscheinung. Sie werden sich vielleicht wundern, dass ich auf diesen anscheinend unwesentlichen Befund solches Gewicht lege. Gewiss kommen Oedeme der Augenlider auch bei Stirnhöhlen- und bei Siebbeinentzündungen und Eiterungen vor. Dagegen ist das Oedem der Backe, besonders wenn es zunächst ohne Augenlidödem auftritt, ein nicht unbrauchbares diagnostisches Hülfsmittel bei der Differentialdiagnose zwischen acutem Stirnhöhlen- und Kieferhöhlenempyem. Auch ist das Oedem ein so grobsinnliches Symptom, das auch den unbewanderten Arzt aufmerksam machen könnte, auf ein Empyem zu fahnden.

Ferner lehrt uns obiger Fall, dass acute Empyeme sehr schwere



Symptome machen können. Der Patient fiebert, ist schwer besinnlich, lichtscheu, die Sprache ist mangelhaft, die Klagen sehr heftige und das Krankheitsgefühl ein sehr stark ausgeprägtes. Appetit liegt ganz darnieder, Geruch fehlt, auch objectiv.

Sie werden wohl zugeben, dass dieses Krankheitsbild durchaus nicht dem gewöhnlichen Symptomencomplex des chronischen Empyems entspricht und dass die Sprechstunde des Specialisten nicht der Ort ist, wo derartige Patienten häufig sich finden.

Wenn also in dem Zarniko'schen Lehrbuch und ebenso in einigen anderen wörtlich steht: „Die Symptome der acuten Empyeme entsprechen denen, die bei dem chronischen Empyem besprochen werden sollen," so geht daraus nur hervor, dass ausführliche und richtige Beobachtungen von acuten Empyemen bisher nicht genügend publicirt worden sind. Vielleicht gestatten Sie mir deshalb, noch einige andere dahin gehörige Krankenbeobachtungen kurz zu skizziren.

Am 24. Oktober 95 kam ein Phthisiker M. zu mir, den ich seiner Brust wegen schon seit 6 Jahren behandelte. Derselbe brachte als einzige Klage vor: er könnte nicht richtig denken, sei aufgeregt und geschäftsuntüchtig. Da der Patient diesmal gerade zu einem Arzt kam, der jeden Patienten rhinolaryngologisch untersucht, so konnte ich als Ursache für seine Unfähigkeit, die kaufmännische Buchführung richtig zu führen, einen Eiterstreifen in der Mitte des Septums, in der Höhe der unteren Muschel und bei darauf folgender Probeausspülung durch den unteren Nasengang ein regelrechtes acutes Kieferhöhlenempyem entdecken. Nachträglich erzählte jetzt auch der Patient, dass er seit 14 Tagen durch ein kaltes Bad einen heftigen Schnupfen bekommen habe. Vor 8 Tagen sei er sehr verstopft in der rechten Nase gewesen, dann sei plötzlich eine Menge schlecht riechender Eiter ausgeflossen. Keinen Druck in der Kieferhöhle, überhaupt ausser dem Druck in der Nase keine Schmerzen. Zunächst war ihm nur unangenehm, dass ihm beim Bierabziehen, wo er sich längere Zeit bücken musste, stundenlang die rechte Nase tropfte.

Bei der am nächsten Tage wiederum vorgenommenen Ausspülung war das Spülwasser kaum noch getrübt. Ebenso am 28. Oktober 95, 18. November 95 und am 1. Januar 96. Das heisst also, im Verlauf von $^1/_4$ Jahr trat niemals mehr Eiter auf; Patient war geheilt.

Hervorzuheben ist bei diesem leichten Falle, den ich dem oben angeführten schweren Falle absichtlich gegenüberstelle: 1. Es handelt sich um keine Influenzaentzündung, sondern um Infection der Höhle durch eine Rhinitis. 2. Daher die geringen Beschwerden, 3. daher auch die rasche Heilung, zu der eine einmalige Ausspülung genügte. Ueber die Frage, ob diese einmalige Ausspülung, die doch nur für einen diagnostischen Zweck und mit gewöhnlichem lauwarmem Wasser vorgenommen wurde, eine heilende Wirkung gehabt haben kann, oder nicht Selbstheilung eingetreten ist, sprechen wir zuletzt. Jedenfalls steht fest, dass übelriechender Eiter in der Kieferhöhle war, also seit circa 14 Tagen ein acutes Kieferhöhlenempyem bestand.

Vielleicht kommt es Ihnen wunderlich vor, dass ich für nöthig ge-

halen habe, noch nach einem und sogar nach 3 Monaten mich durch eine Ausspülung vergewissern zu wollen, ob denn thatsächlich eine Heilung eingetreten ist. Aber einerseits überraschte mich die rapide Besserung selbst, und andererseits habe ich die Erfahrung machen müssen, dass eine so rasche Heilung eine Täuschung sein kann.

Als Illustration dafür berichte ich Ihnen folgenden von mir beobachteten Fall: Im Januar bekam Frau G. etwas „Influenza". Vier Wochen später, während das Befinden sonst normal war, plötzlicher Schmerz in der linken Backe und im linken Auge, Eitergeruch, Oedem, am nächsten Tage Eiterausfluss aus der Nase. Fieber zwischen 37,8—39,6°. Sehr grosse Schmerzen, die weder Antipyrin noch Morphium innerlich lindern. Andauernder Ekel und Erbrechen, Nachtruhe sehr gestört, hauptsächlich durch den Eiter, der fortwährend in den Hals läuft. Dieser Beschwerden wegen — ich betone nur der starken Beschwerden wegen — machte ich schon am 4. Tage die Anbohrung von der Alveole aus. Viel Eiter entleert. Seit dem der Operation folgenden Tage absolut fieberfrei. Reconvalescenz. Sehr erhebliche Besserung des subjectiven Befindens. Die drei folgenden Tage kam Eiter bei der Ausspülung. Nachher nicht mehr, auch nachdem vom 8.—10. Tage nach der Operation mit der Ausspülung pausirt worden war. Ich liess das Bohrloch zuheilen. Genau nach 16 Tagen klagte Patientin in heller Verzweiflung wieder über Eitergeruch und Eitergeschmack, linksseitige Nasenverstopfung u. s. w. Ich vertröstete sie, obwohl ich Eiter unter der mittleren Muschel fand. Nach 3 Tagen waren die Erscheinungen der acuten Kieferhöhleneiterung wieder so stark, dass ich das alte Bohrloch wieder mit dem elektromotorischen Bohrer aufmachte. Es wurde Eiter entleert. Dieser Fall lehrt also, dass ein Kieferhöhlenempyem noch nicht geheilt zu sein braucht, auch wenn 8 Tage lang kein Eiter kommt.

Den folgenden Fall von acutem Kieferhöhlenempyem, einen Schumacher Sch., der mir von Dr. Deutsch zugeschickt wurde, erwähne ich nur wegen folgender Punkte: Erstens ist bei ihm nach dem Gebrauch einer Irrigatordouche, die ihm zur Heilung seines linksseitigen acuten Empyems verordnet wurde, am nächsten Tage ein rasch vorübergehendes rechtsseitiges Empyem aufgetreten. Ist nicht hier die Möglichkeit vorhanden, dass der ins kranke Nasenloch eingeführte Wasserstrom den Eiter mechanisch auf die gesunde Seite übertragen hat?

Zweitens heilte das Empyem binnen 7 Tagen. Der Eiter war bei der ersten Ausspülung noch nicht übelriechend, auch handelte es sicht um ein Influenzaempyem, sondern um eine direkte Erkältungskrankheit mit Fortpflanzung von der Nase her. Der Beginn des Empyems war acut und zeigte als erstes Symptom Schmerzen innerhalb der linken Backe im Bereiche des Nervus infraorbitalis bis in die Kinnlade hinein, so dass Patient selbst glaubte, er hätte Zahnschmerzen. Die Zähne erwiesen sich als gesund. Drittens versuchte ich bei diesem Patienten zum ersten Male die Luftaussaugung in der Nase während des Schluckens, also sagen wir: den negativen Politzer um Eiter aus der Höhle zu diagnostischen Zwecken hervorzuholen. Dieses Verfahren gelingt öfters. Seine Leistungsfähigkeit aber erreicht, wie alle ähnliche Verfahren, z. B. Valsalva, Kopfbücken, Durchleuchtung etc. nicht die unerreichte und unerreichbare Zuverlässigkeit der Probeausspülung.

Erwähnenswerth erscheint mir ferner ein von mir beobachteter Fall von doppelseitigem subacuten Empyem, das mit starkem Kopfweh und Schwellnng der Backe plötzlich bei einem Schnupfen auftrat und bei dem sich schon in der

6. Woche nach dem Auftreten des Eiters ein ziemlich grosser Polyp an der linken mittleren Muschel gebildet hatte. Dieser Fall ist der einzige, bei dem durch genaue Anamnese und durch die klinische Beobachtung sich feststellen liess, dass schon vor der 6. Woche Polypenbildung durch Nebenhöhleneiterung von mir constatirt werden konnte.

Die übrigen Fälle übergehe ich und erwähne nur, dass darunter ein doppelseitiges Empyem eines Masernkindes und auch ein hämorrhagisches Empyem war. Ein durch galvanokaustische Aetzung an der mittleren Muschel acut entstandenes Kieferempyem habe ich schon früher beschrieben. Es heilte nach 5maliger Ausspülung.

Schliesslich bekam ich selbst ein acutes linksseitiges Empyem, während ich gerade damit beschäftigt war, diesen Vortrag zu skizziren. Dieses Uebel befiel mich schon zum dritten Male. Die Symptome waren die bekannten typischen Erscheinungen, wie sie Semon und Andere an sich beobachten. Es heilte spontan.

Wenn ich jetzt einige Schlussfolgerungen ziehe aus den eben angeführten Fällen und denen, die ich der Zeitbeschränkung wegen hier nicht beschreiben konnte, so möchte ich folgende Sätze daraus extrahiren und zur Diskussion stellen:

1. Das acute Kiefernhöhlenempyem ist eine sehr häufige Erkrankung.

2. Es giebt schwere und leichte Fälle desselben. Von letzteren sind schon einige in England beschrieben, von den schweren Fällen fand ich keine Berichte, obwohl sie gewiss mehrfach beobachtet worden sind.

3. Die leichten Fälle haben als charakteristische Symptome:

Schmerzhaften Druck und Spannungsgefühl innerhalb des Oberkiefers, eitrigen, manchmal blutigen, unregelmässigen Ausfluss, der nicht nach dem regulären Typus der chronischen Empyeme auftritt. Der Schmerz steigert sich beim Bücken, Husten, Pressen beim Stuhlgang.

Die Secretion hört Nachts nicht ganz auf. Oft entstehen weiche ödematische Schwellungen der Wangen und Augenlider. Zuweilen ist die ödematöse Partie hochroth verfärbt. Supraorbitalschmerz ist selten. Uebler Geruch fehlt oft, aber nicht immer.

4. Die schweren Fälle haben alle Symptome der leichten. Dazu kommen:

ziemlich hohes Fieber, Apathie, Lichtscheu, schweres Krankheitsgefühl mit lebhaften Klagen der völlig bettlägerigen Patienten, Profuseste Secretion, Nausea, Erbrechen, Erschwerung des Denkens und starke Gemüthsalterirung.

Diese schweren Formen acuter Empyeme sah ich sowohl bei der Influenza auch als spontan auftraten.

5. Acute Empyeme kommen sehr leicht wieder. Ein gewöhnlicher Schnupfen genügt zur Auslösung erneuter Erkrankung.

6. Doppelseitige Erkrankung sah ich ebenso häufig als einseitige.

7. Den Ausgang in ein chronisches Stadium sah ich nur einmal unter 10 Fällen.

8. Auch acute Empyeme können Polypenbildung verursachen.

Wenn ich Ihnen nun noch die Anschauung unterbreite, die ich über

die spontane Heilung der acuten Kieferhöhlenempyme bis jetzt gewonnen habe, so möchte ich sie dahin formuliren:

Die leichten Fälle heilen beinahe sämmtlich spontan. Wiedererkrankungen aber sind häufig. Sie kommen schon nach Wochen auch nach Jahren wieder. Meine sämmtlichen Fälle habe ich probeausgespült (nur mich selbst nicht) und zwar alle vom unteren Nasengang aus, so dass ein Zweifel darüber, ob ein Empyem bestand, mir nicht zulässig schien. Auch die Heilung habe ich wiederum durch Probeausspülung constatirt und mich nicht auf die ganz unsichere Durchleuchtung oder unzuverlässige Angaben der Patienten verlassen.

Freilich will ich zugeben, dass auch eine einmalige zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Ausspülung eine heilende Nebenwirkung ausüben kann, vornehmlich dadurch, dass die Höhle wenigstens einmal von dem einen Fremdkörper bildenden Eiter befreit und die Aufsaugung des neu gebildeten Eiters durch die Lymphbahnen begünstigt war.

Die Heilung vollzieht sich stets allmählich. Die Beschwerden vermindern sich täglich, dadurch, dass die Schmerzanfälle später am Tage auftreten, ihre Heftigkeit nachlässt und die Eiterung schleimiger und geringer wird.

Obwohl also eine Selbstheilung des acuten Empyems ziemlich wahrscheinlich ist, musste ich dennoch bei 3 Fällen wegen der Schwere der Symptome und des hohen Grades von Schmerzen die künstliche Ausspülung vornehmen. Es scheint mir dabei gleichgültig zu sein, ob man vom unteren Nasengang, vom mittleren Nasengang, durch die natürliche Oeffnung, durch die Fossa canina oder durch die Alveole ausspült.

Nicht die Stelle der Ausspülungsöffnung entscheidet über die Schnelligkeit und Zuversichtlichkeit der Heilung, sondern die Art des Empyems. Auch die Zusammensetzung der Ausspülungsflüssigkeit ist wohl ziemlich unerheblich für die Heilung, das mechanische Moment ist dabei die Hauptsache. Die Art des Empyems hängt gewiss auch mit der bakteriellen Infection zusammen, doch haben die bisherigen Untersuchungen für die Prognosestellung und Heilungsaussicht nichts ergeben.

Diese Untersuchungen können auch für diese Frage gar nichts beweisen, da ja stets nur die ungeheilten Fälle untersucht werden können. — —

[Herr A. C. H. Moll hat im vorigen Jahre in Arnheim einen Vortrag über Behandlung der acuten Leiden der Nebenhöhle der Nase gehalten, also über symptomatische Therapie, nicht über die Erkrankung selbst. Seine Beobachtungen leiden vor allem an dem Fehler, dass er nach eigener Aussage bei den acuten Entzündungen keine Probepunktion macht. Warum nicht, weiss ich nicht. Burger sah einige Influenzaempyemfälle, die er aber auch nur mittelst Durchleuchtung diagnosticirte und die er mit frequenten Durchspülungen der Nase, nicht der Höhlen erfolgreich be-

handelte, das heisst also wohl der Spontanheilung überliess. — So viel ist geschichtlich betr. des acuten Kieferhöhlenempyems noch nachzutragen.]

Ich wollte ihnen heute vorführen, was einfache und möglichst genaue klinische Untersuchungen gelehrt haben, und dass der allgemeine chirurgische Wahlspruch: ubi pus, ibi evacua betr. des acuten Kieferhöhlenempyems eine Einschränkung erfahren sollte. Nur wenn binnen 3 Wochen eine Selbstheilung nicht eingetreten ist oder wenn die Unerträglichkeit der Beschwerden dazu drängt, dann würde ich in Zukunft auch beim acuten Empyem sofort eine systematische Eröffnung der Höhle nebst täglicher Durchspülung vorzunehmen für gerechtfertigt halten, zumal allein die operative Eröffnung die Beschwerden wirklich beseitigt und den Patienten unabhängig vom Arzte macht.

Gewiss haben andere Aerzte ähnliche Wahrnehmungen gemacht, aber bisher nicht publicirt. Immerhin schien es mir als eine wichtige Aufgabe, den Versuch zu machen die Frage der acuten Kieferhöhlenempyeme von der Einzelcasuistik loszulösen und ihre Symptomatik und ihre Heilungsaussichten gesondert darzustellen.

Mir war es heute hauptsächlich darum zu thun, die festen Merkzeichen zwischen der acuten und chronischen Höhlenerkrankung nach meiner persönlichen Erfahrung zu kennzeichnen, damit endlich das verwirrende Gerede über rasche Heilung von Empyemen kurzweg durch die oder jene kleine Massnahme aufhöre und Symptomatik und Prognose der acuten Kieferhöhlenerkrankung nicht mehr mit der des recht differenten chronischen Empyems zusammengeworfen werde.

XXIII.

Entzündung der crico-arythenoidalen Gelenke rheumatischen Ursprungs.

Von

Dr. **Jan Sendziak** aus Warschau.

Am 28. März 1895 wurde ich zu einer 18jähr.Patientin gerufen. Von der Mutter derselben erfuhr ich das folgende: 3 Wochen vorher machte die Kranke ein verfrühtes Wochenbett durch (ein lebendes 7 monat. Kind — das Wochenbett selbst normal ohne Complicationon). — Schon 2 Tage vor der Niederkunft scheint die Kranke plötzlich Fieber bekommen zu haben — klagte neben Heiserkeit, Kehlkopfschmerzen, sodann über Schmerzen in den Gelenken, welche Symptome bis zum heutigen Tage bestehen nnd immer gewaltiger auftreten. — In den letzten Tagen vor der Niederkunft wohnte die Kranke bei Bekannten, wo sich angeblich eine Person befand, welche an schwerer Influenza litt. —

Auch ist zu beachten, dass die Hebamme, in deren Wohnung die Patientin niederkam, zu jener Zeit an Influenza krank war. —

Es ist ganz natürlich, dass man diesen Einzelheiten nur bis zu einem gewissen Grade Glauben schenken kann. — Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass sowohl die Niederkunft selbst, als die darauf folgende Zeit vollständig normal verlaufen ist. Die Kranke befand sich unter der Aufsicht eines bekannten Gynaekologen, welcher durchaus keine örtlichen Veränderungen vorfand, welche die oben beschriebenen Symptome bei unserer Kranken erklären könnten. —

Was die Vergangenheit betrifft, so hatte die Kranke in ihrer Kindheit Scharlachfieber, Diphtheritis, Masern und endlich Pocken durchgemacht.

In ihrem 12. Jahre bekam sie Menstruation, welche sich alle 3—4 Wochen einstellte und mehr oder weniger 4—5 Tage andauerte. Im Uebrigen war die Patientin gesund. Die Mutter, wie überhaupt die ganze Familie erfreuen sich einer ausgezeichneten Gesundheit. Der Vater dagegen starb an Lungen- und Kehlkopfschwindsucht.

Bei Untersuchung der Kranken fand ich folgenden Zustand: Bau und Ernährung ziemlich gut. Die Kranke bleich, mit Fieberröthe im Gesichte, liegt unbeweglich auf dem Bette und stönt bei der geringsten Bewegung. Die Temperatur so gut, wie ich ohne Thermometer beurtheilen kann, betrug bis 39° C. Der Puls gering, weich, über 100 Schläge in der Minute. Der Schwächezustand ist ungewöhnlich. Die Kranke klagt mit schwacher leiser Stimme über starke Schmerzen beim Sprechen, besonders aber beim Schlucken, was in der letzten Zeit den Genuss selbst von Flüssigkeiten unmöglich machte. Ebenfalls quälen die Kranke

Schmerzen in den Gelenken, vor allem in dem linken Ellenbogengelenk. Dasselbe ist stark geschwollen. Die Haut geröthet und heiss. Die Berührung sehr schmerzhaft. Ausserdem empfindet die Kranke noch Schmerzen in anderen Gelenken, namentlich in beiden Knieen und im rechten Handgelenk.

Die Athmung ist erschwert. Heiserkeit bedeutend. Aphonie fast vollständig.

Bei der Untersuchung mit dem Laryngoskop fand ich Epiglottis, wahre und falsche Stimmbänder unverändert. Dagegen die ganze hintere Wand, besonders aber in der Gegend der Aryknorpel stark geröthet und geschwollen. Auf der intraarythenoidalen Falte etwas unreiner Schleim auf der geschwollenen und gerötheten Schleimhaut. Die Bewegungen der crico-arythenoidalen Gelenke sind sehr beeinträchtigt. Die Kranke athmet mit Beschwerden bei sehr verengter Rima glottidis.

Die äussere Untersuchung der Kehlkopfgegend verursacht den Kranken empfindlichen Schmerz, besonders in der Gegend der oben erwähnten Gelenke.

In den Nasen- und Rachenhöhlen konnte ich keine bemerkenswerthe Veränderungen entdecken. Die inneren Organe (Herz, Lungen etc.) bieten ebenfalls keine Alterationen. Die Kranke hustet und spuckt nicht. Die Zunge ist belegt. Der Stuhlgang normal. Der Appetit sehr schlecht. Ich empfahl der Kranken — Vesicans in der Larynxgegend — Eis, Ruhe und innerlich Antipyrin — 3 mal täglich 0,6.

Am anderen Tage Abends, 29. März, T. 38,8. Der Puls besser — 92 in der Minute. Der allgemeine Zustand ist ebenfalls etwas besser. Die Heiserkeit unverändert. Die Schmerzen beim Schlucken haben wenig abgenommen. Im Larynx ist der Befund fast ohne Veränderung. Nur die Röthe der hinteren Wand ist etwas geringer. In der interarythenoidalen Falte ist kein Schleim zu sehen. Die Bewegungen in den crico-arythenoidalen Gelenken sind stets beeinträchtigt. Die Schwäche ist sehr gross. Die oben erwähnten Gelenke, besonders des linken Ellenbogens sind sehr schmerzhaft. Ich applicirte im Kehlkopfe auf die geschwollenen Stellen 10proc. Cocain (Pulverisation), nach welcher die Kranke im Stande war, eine Tasse Fleischbrühe und Wein zu trinken. Ich empfahl dieselbe Pulverisation von Cocain zu wiederholen und selbst zu appliciren, nur in schwächerer Lösung (2proc.) Wegen des obenerwähnten Zustandes, welcher mir sehr bedenklich erschien, sowie zu der besseren Beobachtung dieses jedenfalls sehr interessanten Falles beschloss ich mit Einwilligung der Mutter, die Kranke ins Spital des Kindlein Jesus in der Abtheilung des Dr. Chelmonski unterzubringen, dessen Freundlichkeit, sowie der des Dr. Miklaszewski, Assistent der Abtheilung, ich weitere Beobachtung der Kranken verdanke.

30. III. T. 37,8° Morgens — 39,2° Abends. Die erneuerte Untersuchung des Kehlkopfes, sowie der anderen Organe weist im Vergleich zu der vorhergegehenden keinen Unterschied auf. Der Urin enthält kein Eiweiss. Die Kranke bekam Salicylat sodae in grossen Quantitäten (bis zu 4,0 täglich). Die Pulverisationen von Cocain (2proc.) werden fortgesetzt. Durch diese letzteren wird das Schlucken etwas leichter. Der weitere Verlauf der Temperatur war folgender:

31. III.	Morgens	37,0°,	Abends	39,6°,
1. IV.	„	37,0	„	36,8
2. IV.	„	37,2	„	37,0
3. IV.	„	37,0	„	36,8
4. IV.	„	37,0	„	37,0
5. IV.	„	36,8	„	37,0
6. IV.	„	37,0	„	37,2

7. IV.	„	37,8	„	38,0
8. IV.	„	38,0	„	38,0
9. IV.	„	36,5	„	36,8
10. IV.	„	37,0	„	37,2

11. IV. „ 37,0 und so weiter. Seitdem war der Zustand stets fieberlos.

Zugleich mit der Abnahme der Temperatur und ihrer Rückkehr zur Norm hörten die allgemeinen Symptome, wie Schwäche, Frost, Schweiss allmälig auf.

Das Aussehen verbesserte sich — Appetit nahm zu.

Die Kranke kann sich — Dank den Pulverisationen mit Cocain — sehr gut ernähren. Stufenweise kann sie schon auch ohne Cocain anfänglich Flüssigkeit, nachher feste Speisen ohne Schmerzen geniessen. Die Heiserkeit nimmt ebenfalls stufenweise ab. Die Untersuchung des Larynx, anfänglich täglich von mir in Gegenwart des Collegen Chelmonski und seiner Assistenten vorgenommen, zeigte eine zunehmende Besserung. Namentlich nahmen die Röthe und die Anschwellung der hinteren Wand und der Gegend der crico-arythenoidalen Gelenke allmälig ab. Endlich verschwanden sie vollständig.

Am längsten blieben die crico-arythenoidalen Gelenke behaftet, in welchen die Bewegungen noch ziemlich lange beeinträchtigt waren. Endlich aber (mehr oder weniger nach 2 Wochen) hörten die Schwierigkeiten beim Schlucken auf. Der Kehlkopf bietet unter dem Laryngoskop keine Veränderungen. Die Bewegungen in den cricoarythenoidalen Gelenken sind vollständig normal. Die Stimme ist rein.

Nicht so günstig war der Zustand der anderen afficirten Gelenke, besonders des linken Ellenbogens. — Die Schmerzen und die Schwellung nahmen bald ab, oder hörten vollständig auf, indem sie sich auf andere Gelenke übertrugen, so dass nach der Reihe fast alle Gelenke vom entzündlichen Processe afficirt waren. Endlich blieb nur das linke Ellenbogengelenk behaftet, welches mit aussergewöhnlicher Hartnäckigkeit der Heilung opponirte, obgleich seine Schmerzhaftigkeit und Anschwellung bedeutend abnahmen, so dass die Kranke, obgleich mit Schwierigkeiten, schon im Stande war dieses Gelenk unbedeutend zu bewegen.

Da wir einen exsudativen Process ernster Natur voraussetzten, beriefen wir einen Chirurgen, welcher jedoch nicht bestimmt sagen konnte, womit wir es zu thun hatten; er supponirte aber irgend einen postniederkunftigen Process, jedenaber empfahl er sich jeden chirurgischen Eingriffs zu enthalten und mit conservativer Behandlung zu begnügen.

Das in grosser Menge genommene Natrium salicylicum fing an bei der Kranken unangenehme Symptome hervorzurufen, als Sausen in den Ohren; wir ersetzten dasselbe deshalb seit dem 10. April durch Ichtyol (in Dosen von 0,25 bis 3 Mal täglich in Capseln). Ausserdem wurde auf das afficirte Gelenk eine Salbe von Argentum nitricum 12 pCt. angewendet. — Endlich Dampfbäder.

Nach einer solchen Cur hörten die Schmerzen in diesem bis jetzt hartnäckigsten Gelenke allmälig auf. —

Die Kranke hat kein Fieber, geht herum, hat Appetit, gutes Aussehen, gute Stimme, schmerzloses Schlucken. Im Allgemeinen fühlt sie sich vollständig wohl, nur quält sie noch etwas das linke Ellenbogengelenk. — Es ist etwas geschwollen und schmerzhaft, besonders bei den Bewegungen. —

Wir beschlossen mit dem Collegen Chelmonski, zur Beendigung der Cur die Kranke nach Ciechocinek (berühmte Soolbäder) zu senden, was denn auch am



20. V. 1895 geschah. Wir brachten sie im dortigen Spital unter, wo sie von Dr. Ruppert beobachtet wurde.

Ich muss noch hinzufügen, dass die Untersuchung des Auswurfes — übrigens in sehr kleinen Quantitäten — sowie auch der Secrete aus der Vagina gütigst von dem Collegen Miklaszewski vollführt, keine specifische Bacterien zeigte (Bacilli tuberculosi in sputo, Gonococci in secretione vaginali).

In Ciechocinek, wie mir gütigst Dr. Ruppert mittheilte, fühlte sich die Kranke immer besser; sie nahm Soolbäder, nachher wurde sie durch Massage behandelt, so wie durch curative Gymnastik des kranken Gelenks. Endlich verliess sie Ciechocinek vollständig hergestellt.

Kurz darauf, während meiner Abwesenheit, hatte Coll. Miklaszewski Gelegenheit die Kranke zu sehen; er bestätigt den ausgezeichneten Gesundheitszustand unserer Patientin. Die letzte Nachricht über die Kranke hatte ich im Anfange December voriges (1895) Jahres, also nach 8 Monaten, von einer sich bei mir curirenden Lehrerin, welche den ganzen Leidensverlauf der Patientin sehr gut kannte. — Sie bestätigt ebenfalls ihren ausgezeichneten Gesundheitszustand.

Zum Schluss muss ich anführen, dass das Kind der Kranken einen Monat nach der Geburt starb in Folge irgend welcher Flecken in der Rachenhöhle, wie mir die Mutter der Patientin erwähnte.

Der obige Fall bot gewisse Schwierigkeiten der Diagnose. Bei einer Person, welche bis jetzt ziemlich gesund war, aber erblich behaftet (Larynx uud Kehlkopftuberculose des Vaters) zeigt sich plötzlich in den letzten Tagen der Schwangerschaft unter Umständen, welche eine Ansteckung von Influenza zu supponiren erlauben (die Bekannte, sowie die Hebamme, bei welchen die Kranke zu jener Zeit wohnte, waren von Influenza befallen) — scheinbar anfänglich im Kehlkopfe (Crico-arythenoide Gelenke) und nachher in anderen Gelenken, besonders im linken Ellenbogen ein ziemlich starker entzündlicher Process mit beunruhigenden Symptomen namentlich Schmerzen und Schwierigkeiten beim Schlucken, Aphonie, starkes Fieber und bedeutende Schwäche.

Es bietet sich vor allem die Frage, ob das Kehlkopfleiden, welches sich unter dem Laryngoscope als eine Erkrankung des Crico-arythenoidalen Gelenks erwies, in Verbindung mit dem allgemeinen Zustand stand, resp. mit dem Niederkunftsprocess und mit den Störungen in den Gelenken der beiden Extremitäten, oder ob es von denselben unabhängig war.

Und wenn dem so ist, von welcher Natur konnte obige Erkrankung des Kehlkopfes sein?

Die Lösung dieser Frage war nicht so leicht, als es scheinen konnte.

Was vor allem die Alteration im Kehlkopfe selbst betrifft, so machte dieselbe beim ersten Anblick mehr den Eindruck eines tuberculösen Processes (Aphonie, hochgradige Dysphagie, Röthe und Schwellung der hinteren Wand und besonders der Gegend der crico-arythenoidalen Gelenke, endlich Schleim von verdächtigem Aussehen auf der inter-arythenoidealen Falte). Fügen wir diesem noch eine deutliche hereditäre Prädisposition zu — das alles, wie ich schon sagte, erweckte den Verdacht eines tuberculösen Processes.

Andererseits jedoch Fehlen subjectiver Symptome von Seite der Lungen (Husten und Auswurf) und der Mangel von physikalischen Symptomen von Seite desselben Organs machten diese Supposition zweifelhaft.

Es war also wahrscheinlich, dass das Kehlkopfleiden in Verbindung mit dem allgemeinen Leiden resp. mit dem Niederkunftsprocesse und mit der darauf-

folgenden Afficirung der Gelenke beider Extremitäten stand. Es konnte jedoch nicht von einem pyämischen Processe die Rede sein mit Rücksicht auf den vollständigen Mangel örtlicher Veränderungen in den Geschlechtsorganen.

Die gonorrhoische Afficirung der Gelenke schien ebenfalls nicht wahrscheinlich aus denselben Rücksichten, übrigens hat die Untersuchung der Secretion der Vagina ein negatives Resultat ergeben. Man konnte ebenfalls vermuthen, dass diese Symptomen in Verbindung mit der Influenza sein könnten, welche in diesem Falle eine gewisse Rolle zu spielen schien. Jedoch schien es mir nicht, dass Complicationen bei Influenza von solcher Art beobachtet wären.

Meiner Ansicht nach hatten wir es im gegebenen Falle mit einer rheumatischen Entzündung der cricoarythenoidalen Gelenke zu thun, wie es scheint primär; nachher aber mit einer Afficirung derselben Art, wenn auch etwas ungewöhnlich, anderer Gelenke (Polyarthritis rheumatica) während und nach der Niederkunft.

Ein solches Kehlkopfleiden gehört zu den Seltenheiten. — Indem ich die mir zugängliche Literatur durchsah, fand ich kaum einige, obige Frage berührende Notizen. So erwähnte im Jahre 1889 Lacoarret (J. C. Z. Lat. VIII p. 495) dass eine acute Entzündung des cricoarythenoidalen Gelenkes auch rheumatischen Ursprungs sein kann. Darauf veröffentlichte im Jahre 1893 Compaired aus Madrid (Arch. int. de rin. lar. Jan. Feb. 25—26) 3 diesbezügliche Fälle: einen subacut und zwei mit acutem Verlaufe. In einem derselben — dem unseren am ähnlichsten — waren Fieber und Afficirung der anderen Gelenke. Die Symptome im Larynx waren subjective: Heiserkeit, Schmerzen beim Sprechen, Schlucken und äusserer Berührung der Kehlkopfgegend. Die laryngoscopische Untersuchung zeigte nur Afficirung (starke Anschwellung) der Gegend der Aryknorpel, so wie sehr beeinträchtigte Bewegung der Stimmbänder. Auch in diesen Fällen, wie in dem meinigen, erfolgte die Heilung nach Anwendung grosser Dosen von Salicylpräparaten. Auch hier zeigte sich der Gebrauch von Cocain in der Gestalt von Einpinselungen und Pulverisationen wirksam. —

In demselben Jahre erwähnte Simanowski aus Petersburg (Wracz 18—20) 3 Fälle von rheumatischer Entzündung der crico-arythenoidalen Gelenke. In allen waren ebenfalls andere Gelenke afficirt. (Einmal primär der Kehlkopf, einmal beiderseits). Von den Symptomen waren beständig: Heiserkeit, Dyspnoe, Schmerz bei äusserer Betastung der Kehlkopfgegend. Bei laryngoscopischer Untersuchung zeigte sich Anschwellung der Gegend der Aryknorpel und schwache Beweglichkeit der Stimmbänder. — Endlich im Jahre 1894 veröffentlichte Georg Meyer in Berlin (Mittheilung zweier Fälle von acutem Gelenk-Rheumatismus. Gleichzeitige Erkrankung zweier Familienmitglieder. Eigenartige Erscheinungen bei dem einen Kranken. — Berl. kl. Woch. 1894, 16) einen Fall, welcher einen 49jährigen Kranken betraf, dessen 5jähriger Sohn ebenfalls von derselben Krankheit behaftet war, d. h. acuter Gelenkrheumatismus. Ausser der rheumatischen Afficirung der Gelenke litt der Kranke zugleich an Afficirung der crico-arythenoidalen Gelenke.

XXIV.

Aus der Ohrenabtheilung a. d. Kgl. Universitätspoliklinik zu München.

Lipo-myxo-fibrom der Mandel.

Von

Docent Dr. **Haug,** Vorstand der Abtheilung.

Lipom der Mandel.

Bekanntlich begegnet man an den Tonsillen verhältnissmässig selten den gutartigen Neubildungen. Es dürfte deshalb vielleicht nicht ganz ungerechtfertigt erscheinen, einen hierher gehörigen Fall des Näheren zu erörtern.

Am 20. April 1894 stellte sich mir die über 90 Jahre alte Frau v. R. vor, mit der Angabe, sie sei schon seit etlichen Jahren im Schlucken behindert; in der letzten Zeit aber sei die Behinderung eine stellenweise geradezu sehr unangenehme gewesen, so dass sie Hülfe haben wollte. Ueber die erste Zeit der Entstehung weiss Patientin nichts Genaues anzugeben: sie habe vor ca. 8 Jahren zum ersten Male das Gefühl gehabt, als ob sie einen Knollen im Halse sitzen hätte bei Schluckbewegungen. Schmerzen seien nie vorhanden gewesen, ebenso wie sich Patientin keiner Verletzung dieser Region zu entsinnen weiss.

Die Untersuchung ergiebt zunächst, dass eine ziemlich ausgesprochene Pharyngitis granulosa vorhanden ist, insbesondere starke Hypertrophie der beiden Seitenstränge.

Die linke Tonsille normal.

Auf der rechten Mandel, die eher atrophisch als hypertrophisch ist, ist eine etwa kleinhaselnussgrosse Geschwulst von blass gelblich rother Farbe. Sie scheint nicht eigentlich gestielt, wenigstens ist die Basis keine so dünne, dass die Geschwulst hin und her pendelte. Ihre Consistenz, mittelst der Sonde und des Fingers geprüft, ist eine mässig derbe. Eine deutliche Fluctuation, wie wir sie bei den Cysten beispielsweise finden, lässt sich hier nicht nachweisen. Die Oberfläche des kleinen Tumors ist völlig glatt, ohne jede drusige papillare Erhebung oder irgendwelche Ulceration. Drüsenschwellungen sind nirgends vorhanden, weder die Submental- noch die Angulardrüsen, oder die Occipitallymphstränge erscheinen geschwellt. Eine Behinderung der Phonation liegt ebenfalls nicht vor, dagegen erscheint die Deglutition erschwert und es kommt der Patientin, wohl mehr in Folge einer be-

stehenden Parese der Gaumenmusculatur, nicht selten vor, dass ein Regurgitiren von eingenommenen Flüssigkeiten oder Nahrungspartikeln durch die Nasenwege sich bemerkbar macht.

Es wird in Folge des Verlangens der Patientin zur Abtragung der Geschwulst geschritten (28. April 94, nach vorausgegangener Cocainisirung). Mittelst Schlingenschnürers wird die Geschwulst zunächst abgeschnürt, jedoch erscheint sie zu breit an der Basis für das Durchschneiden des Stieles mit der kalten Schlinge. Es wird deshalb die definitive Abtragung mit der Scheere ausgeführt, indem hinter der Schlinge praeparando durch kurze Schläge das Gewebe durchtrennt wird. Dabei ergab sich, dass von dem Mutterboden aus ein verhältnissmässig breiter bindegewebiger Strang in die Neubildung überging, dessen Durchtrennung eine sehr erhebliche arterielle Blutung zur Folge hatte, die sich erst stillen liess dadurch, dass der centrale Stumpf mittelst eines Bergmann'schen breiten Schiebers gefasst und torquirt wurde — und dies war erst möglich, nachdem die Carotis durch Digitalcompression temporär ausgeschaltet war. Es hatte sich hier offenbar um eine Blutung aus dem Ernährungsgefäss des Tumors gehandelt, das seinen Ursprung entweder — und das ist wohl das Wahrscheinlichere — direct aus der Carotis genommen hatte, oder einem Aste der A. pharyngea ascendens entstammte.

Eine Nachblutung trat trotz der Befürchtung nicht ein. Der Verlauf war weiter ein völlig normaler, ohne jede Complication, es war am 6. 5. 94 völlige Heilung zu constatiren.

Die die Patientin belästigenden Symptome blieben von da ab weg. Ein Recidiv konnte bis zu dem im November desselben Jahres erfolgten Tode der alten Frau nicht gefunden werden.

Makroskopisch repräsentirt sich der gewonnene Tumor als eine kirschgrosse, gelblich röthliche Geschwulst von wenig derber Consistenz. Auf dem Durchschnitt hat sie eine im Ganzen blassgelbrothe Farbe bei mässigem Saftreichthum: sie schneidet sich weich und hat das Aussehen einer Fettgeschwulst; jedoch weisen einzelne Stellen einen etwas anderen Charakter auf, indem sie theils schleimig und röthlich grau sich ansehen, theils in kleinere cytsenartige Hohlräume zerlegt sind. An der Basalstelle tritt ein verhältnissmässig grosses Gefäss ein.

Mikroskopisch. Gehen wir von Aussen nach Innen vor, so sehen wir zunächst den Tumor umgeben allseitig von einer dünnen bingegewebigen Umhüllungsmembran, die aber an keiner Stelle irgend welche Zeichen eines Epithelbesatzes trägt, wie wir ihn z. B. bei Polypen vorzufinden pflegen.

Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus völlig typischen, scharf contourirten polygonalen, rundlichen oder abgeplatteten Fettzellenconglomeraten, die durch dünne bindegewebige Septa in keilförmige oder rundliche Felder zertheilt sind. Innerhalb der bindegewebigen Septen sind beinahe nirgends Rundzellen vorhanden, wie überhaupt auch sonst solche äusserst spärlich gefunden werden. Ein Theil der mehr central gelegenen Partien hat eine offenbar myxomatöse Degeneration eingegangen, indem sich hier neben den Fettzellen, über dieselben prävalirend, deutliche Myxomzellen vorfinden mit grossem blassen Kerne, gekörntem Protoplasma und zwei bis drei langen, haarfein ausgezogenen Fortsätzen. Zudem finden sich dann noch einzelne Stellen, in welchen die bindegewebige Structur der langgestreckten fixen Bindegewebszellen überwiegt. Gewöhnlich geht da entlang eines mehr weniger bedeutenderen Gefässstammes nach beiden Seiten zu die Entwickelung des fibrösen Gewebes, das dann aber bald wieder in das ursprüngliche Fettgewebe übergeht.

Interessant ist ferner das histologische Verhalten der Gefässbahnen. Vom bindegewebigen Stiel aus sehen wir ein mächtiges Gefäss sich verzweigen, aber blos bis an das erste Drittel der Geschwulst; hier biegen die Gefässe um, um an die Oberfläche des Tumors, nahe der Wurzel desselben, wieder in den Bindegewebsmantel einzutreten. Daraus erklärt sich sowohl der verhältnissmässig nicht sehr grosse Blutreichthum der Geschwulst an und für sich, als auch die trotzdem vorhanden gewesene starke Blutung.

Es kann somit, diesem histologischen Bilde nach, keinem Zweifel unterliegen, dass wir es in der Hauptsache mit einem Lipom zu thun haben, bei welchem einzelne kleine Partien einen fibromatösen Charakter aufweisen, während an wieder anderen Partien eine myxomatöse Umwandlung des Gewebes eingetreten ist, also dass es sich hier um ein Lipo-myxo-fibrom handeln muss.

XXV.

Ein Nasenbeutel[1]).

Von

Dr. **W. Freudenthal,** New York.

M. H. Der kleine Apparat, den ich mir Ihnen hier zu demonstriren gestatte, soll einem doppelten Zwecke dienen. Erstens einmal soll er uns ein Hilfsmittel sein, um Nasenblutungen zum Stehen zu bringen.

Sie wissen, dass es namentlich hier in New York während des Winters eine ganze Anzahl von Blutungen aus der Nase giebt, die infolge der in unseren Wohnungen herrschenden entsetzlichen Trockenheit der Luft entstehen. Dieser Mangel an Feuchtigkeit — wir haben zuweilen nicht mehr als 18—20 pCt. rel. Feuchtigkeit in unseren Wohnungen — bewirkt, wie ich schon früher nachgewiesen zu haben glaube, eine Austrocknung der Nasenschleimhaut. Diese wird rissig und blutet oft während der ganzen kalten Jahreszeit, d. h. also während einer Periode, in der durch unsere Luftheizung die Atmosphäre in unseren Räumen immer aussergewöhnlich trocken erhalten wird.

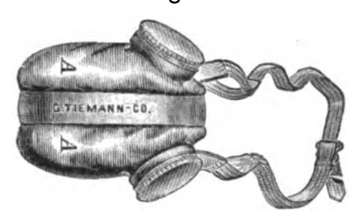
Nun weisen uns die Lehrbücher an, Blutungen, kommen sie aus dem sog. locus Kiesselbachii oder sonst woher durch Cauterisation der betr. Stelle zu beseitigen. Wenn man aber die Aetiologie der eben angeführten Fälle in Betracht zieht, so dürfte es wohl klar sein, dass eine derartige Behandlung eine an und für sich schon trockene Schleimhaut nur noch trockener machen wird. Daher kommen solche Patienten auch immer wieder zum Arzt, bis unter günstigeren atmosphärischen Verhältnissen die Blutungen von selber stehen. Abgesehen davon, dass diese Patienten einer systematischen Behandlung zu unterwerfen sind, ist es gut, ihnen ein Mittel in die Hand zu geben, um zu Hause oder auf Reisen die zuweilen sehr heftigen Blutungen selber stillen zu können. Dafür nun, glaube ich, thut der nun zu beschreibende Apparat gute Dienste. Derselbe besteht

1) Demonstrirt am 17. Januar 1896 vor der Wissenschaftlichen Versammlung der Aerzte der Deutschen Poliklinik.



(Fig. 1) aus 2 gleich grossen Gummibeuteln (A), die durch ein ebenfalls aus Gummi bestehendes Zwischenstück (s) verbunden sind[1]). Am oberen Theile eines jeden Beutels befindet sich eine durch eine Schraube verschliessbare Oeffnung (a), durch die man Eis einlegen kann. Der Apparat besteht also eigentlich aus weiter nichts, als aus 2 mit einander verbundenen Eisbeuteln. Dieselben werden mit Eis gefüllt, auf die Nase gelegt und mit Hilfe der beiden Bänder (C) um den Kopf geschnallt. Der

Fig. 1.



Apparat wird in 3 Grössen von der hiesigen Firma Tiemann & Co. angefertigt. Man wird gut thun, im gegebenen Falle diejenige Grösse zu wählen, die den Introitus narium frei lässt, dabei aber möglichst die äussere Nase vollständig bedeckt. Das Offenlassen des Naseneinganges geschieht zu dem Behufe, dass der Patient selbst die vordere Tamponade, so weit er dazu im Stande ist, ausführen kann.

Wenn der Arzt eine Epistaxis zu stillen hat, so kann man den Apparat, falls er etwas zu gross ist, mit Leichtigkeit in die Höhe schieben. Man schafft sich so Platz für die vordere Tamponade und es ist keineswegs unangenehm, wenn der Beutel auch etwas die Stirne bedeckt. Immer aber liegt er auch über den Augen, und es ist gut zum Schutze derselben etwas Watte auf sie zu legen.

In den letzten 6 Monaten wurde ich wiederholt von anderen Collegen zu schweren Nasenblutungen hinzugezogen, und es gelang mir mit Hilfe dieses Eisbeutels stets verhältnissmässig leicht der Blutungen Herr zu werden. Allerdings tamponirte ich dabei immer die Nase von vorne. Ich hatte aber jedes Mal das Bewusstsein, dass mir der Nasenbeutel hierbei wesentliche Dienste geleistet hatte. Bei diesen Manipulationen sass der Patient gewöhnlich vor mir, entweder im Bette oder an einem Tische oder dergl. und ich konnte natürlich mit Hilfe irgend einer Lichtquelle das Naseninnere übersehen.

Bei verschiedenen Operationen, die ich unter Narkose machte, benutzte ich prophylactisch den Eisbeutel[2]). So wandte ich ihn 3 Mal bei der Asch'schen Operation für Deviatio septi an und bei verschiedenen anderen Operationen an der Nase, namentlich bei vollblütigen Personen, bei denen eine stärkere Blutung zu erwarten war. Der Eisbeutel kommt auf die Nase, sowie mit der Narkose (Chloroform oder Aether) begonnen wird.

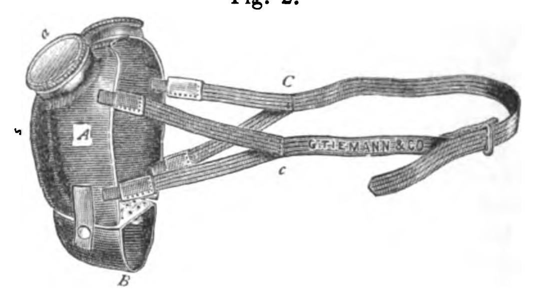
1) Aus Versehen wurden in Fig. 1 einige Buchstaben ausgelassen, die in der zweiten Figur leicht nachzusehen sind.

2) Eis ist hier in jedem Hause zu haben, auch in dem ärmsten.

Wenn der Patient in tiefer Narkose ist, kann man dann auch schon gewöhnlich die Wirkung des Eises constatiren. Doch möchte ich mir hierüber noch kein Urtheil erlauben, da meine Erfahrungen nach dieser Richtung hin noch zu gering sind.

Der Apparat dient aber noch einem anderen Zwecke, und zwar zur Coupirung von acutem Schnupfen. Wenn wir eine auf einer Erkältung beruhende Coryza acuta haben, so ist es klar, dass Wärme auf die Nase applicirt gute Dienste leisten wird. Ich lasse daher in solchen Fällen die Beutel mit recht warmem Wasser füllen und über die Nase schnallen, wie vorhin. Der Patient liegt dabei auf dem Sopha und wechselt das Wasser, sowie es kälter wird. Ich verwende hierbei gewöhnlich noch das kleine Recaptulum B (Fig. 2), welches an die beiden Beutel leicht angeknöpft werden kann. Dieses trägt zum besseren Anschluss der Beutel an

Fig. 2.



die Nasenflächen bei. Ausserdem aber thut man in dasselbe beliebige Medicamente, die man inhaliren lassen will, wie z. B. Campher oder Menthol in Substanz oder in öliger Lösung auf Watte. Der Patient athmet so durch das perforirte Dach des Receptaculums das betreffende Medicament fortwährend ein, während natürlich zu gleicher Zeit das warme Wasser auf der Nase liegt.

Ich habe es so einigen Sängern, die des Morgens mit einem starken Schnupfen zu mir kamen, ermöglicht, Abends aufzutreten und habe auch sonst gute Resultate mit dieser Methode erzielt, so dass ich einen Versuch damit den Herren Collegen anempfehlen darf.

XXVI.

Erwiderung.

In Band III dieses Archivs S. 236 wirft Herr Waldow Herrn Sarasohn grobe Ignorirung der Literatur vor und macht mich dafür verantwortlich. Dazu bemerke ich, dass die betr. Literatur, insbesondere die werthvolle Arbeit Körner's, selbstverständlich uns Beiden wohl bekannt war, dass ferner die Frage der Kiefermissbildungen in dem Rahmen der betr. Arbeit nur ganz beiläufig erwähnt werden sollte. Den Ausdruck „Rachitis“ würde ich bemängelt haben, wenn es mir möglich gewesen wäre, vor meiner damals unaufschiebbaren Reise nach Italien die Arbeit durchzulesen. Sachlich bemerke ich, dass mein sehr grosses Untersuchungsmaterial mir gezeigt hat, dass jene Fälle, bei denen ein völlig normaler harter Gaumen sich in Verbindung mit hochgradigen adenoiden Vegetationen findet, recht zahlreiche sind. Den Resultaten der diese Coexistenz weiter erhellenden Blutuntersuchungen der Herren Prof. Körner und Lubarsch sehe ich mit dem grössten Interesse entgegen.

Rudolf Kafemann.

XXVII.

Druckfehlerberichtigung.

In meiner Arbeit „Zur Anatomie der Nase menschlicher Embroynen" (D. Arch. 4. Band. 1. Heft) sind folgende Druckfehler zu berichtigen:

Seite 6, 12. Zeile von oben: sollte anstatt „und" ein Komma stehen.
„ 9, 12. „ „ „ statt e_2 lies e'_2.
„ „ 18. „ „ „ „ L_3 „ l_3.
„ 12, 5. „ „ „ „ d_3—c_3 lies d_3—e_3.
„ 13, 6. u. 7. „ „ „ „ C_3 lies C_4.

In Textfigur v muss an Stelle des Buchstaben m ein R stehen, und in Figur 43, Taf. II, anstatt d_2 (im blauen Felde) = d_3.

Prof. Killian.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1.

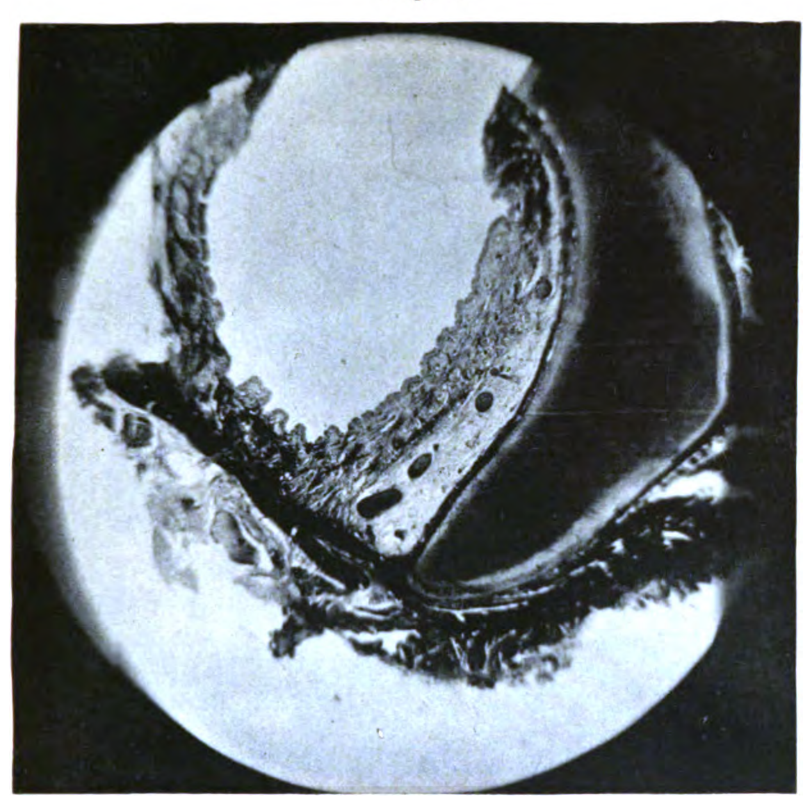


Fig. 2.

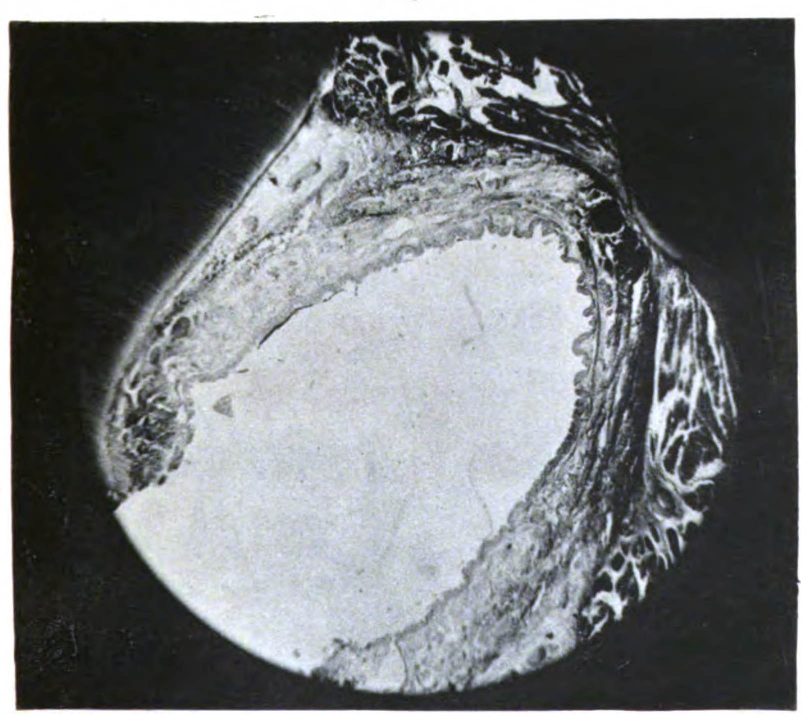


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

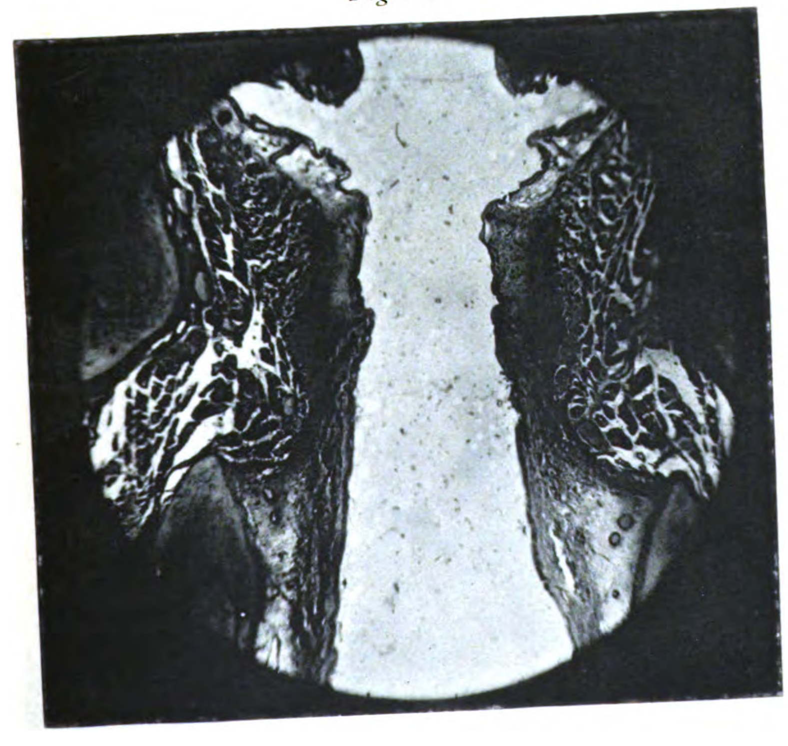


Fig. 7.

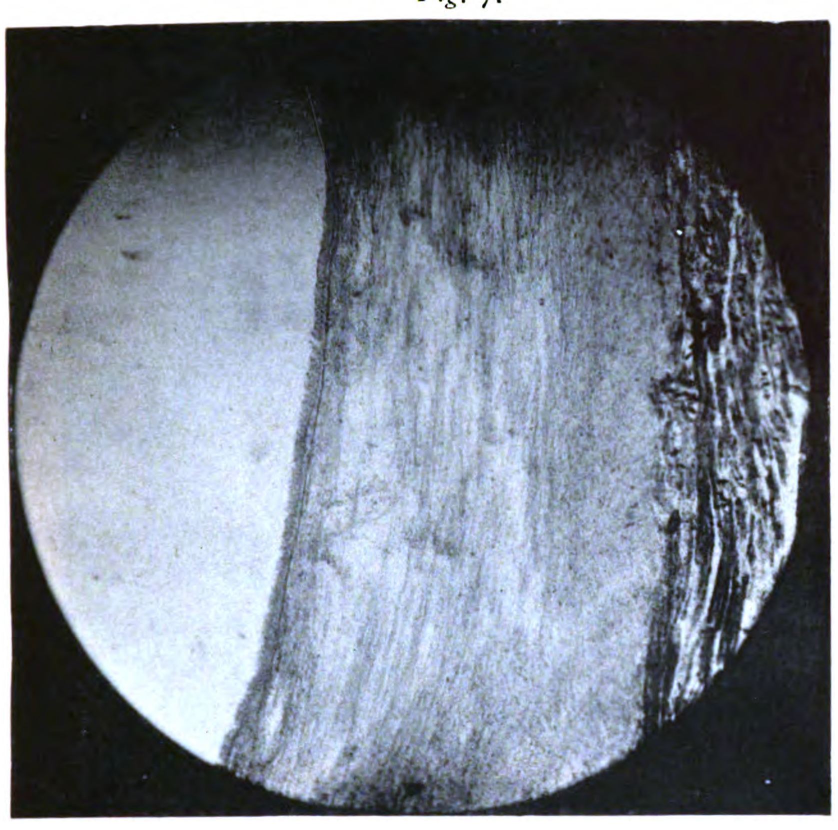


Fig. 8.

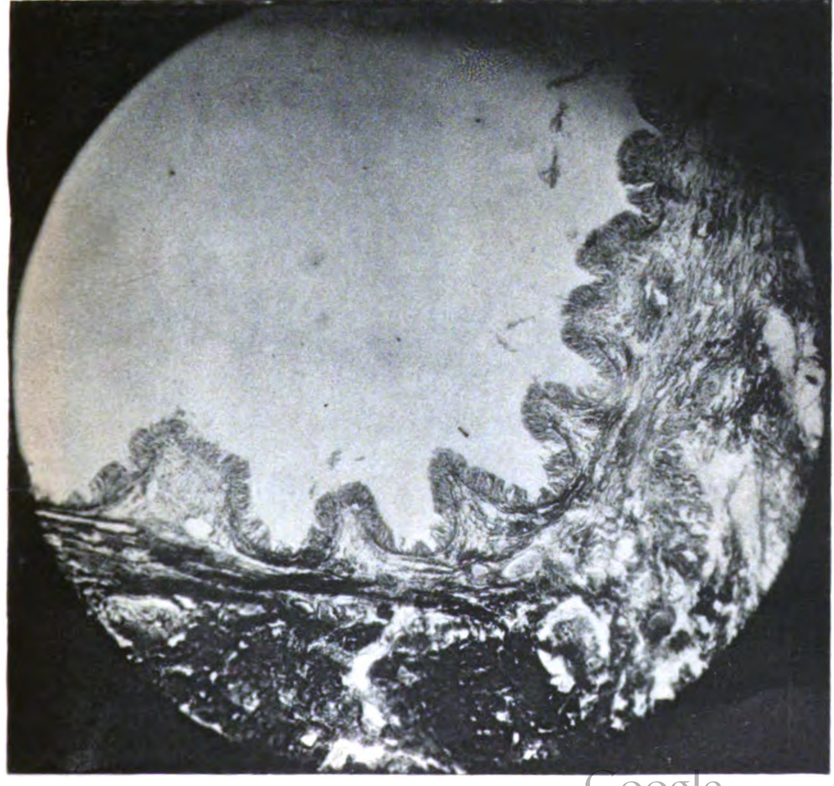


Fig. 9.

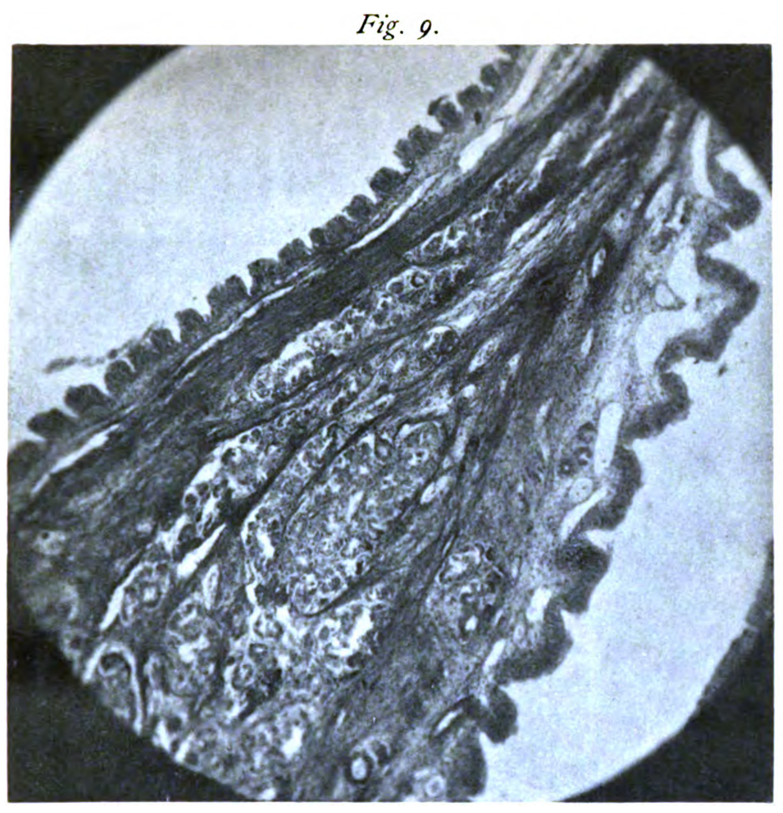


Fig. 10.



Fig. 11.

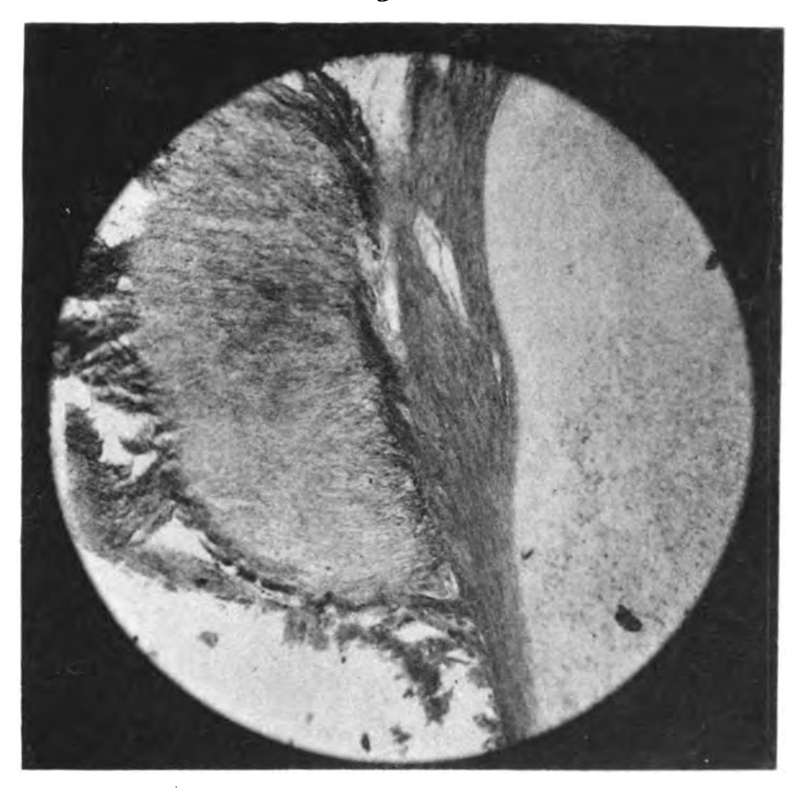
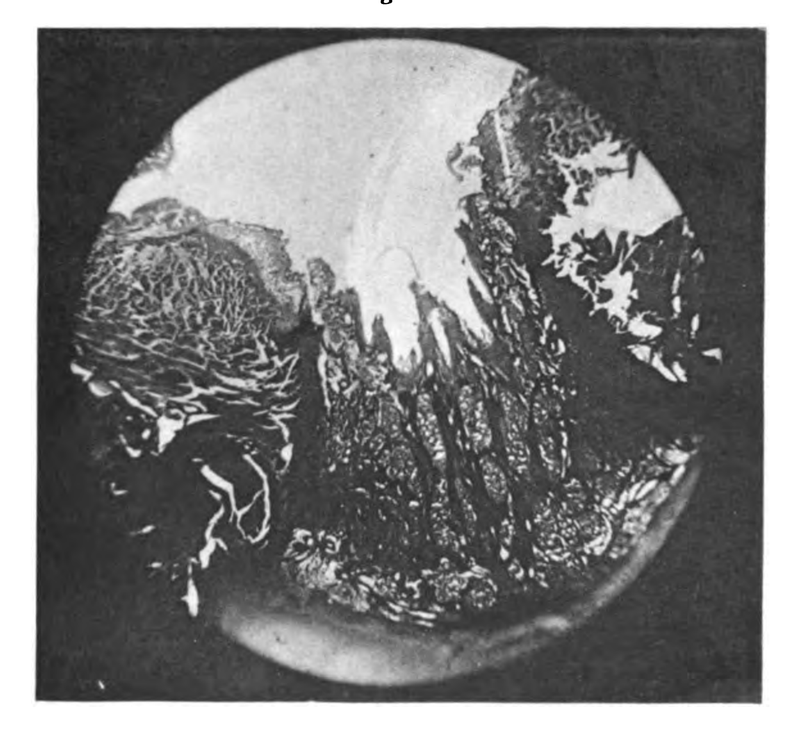
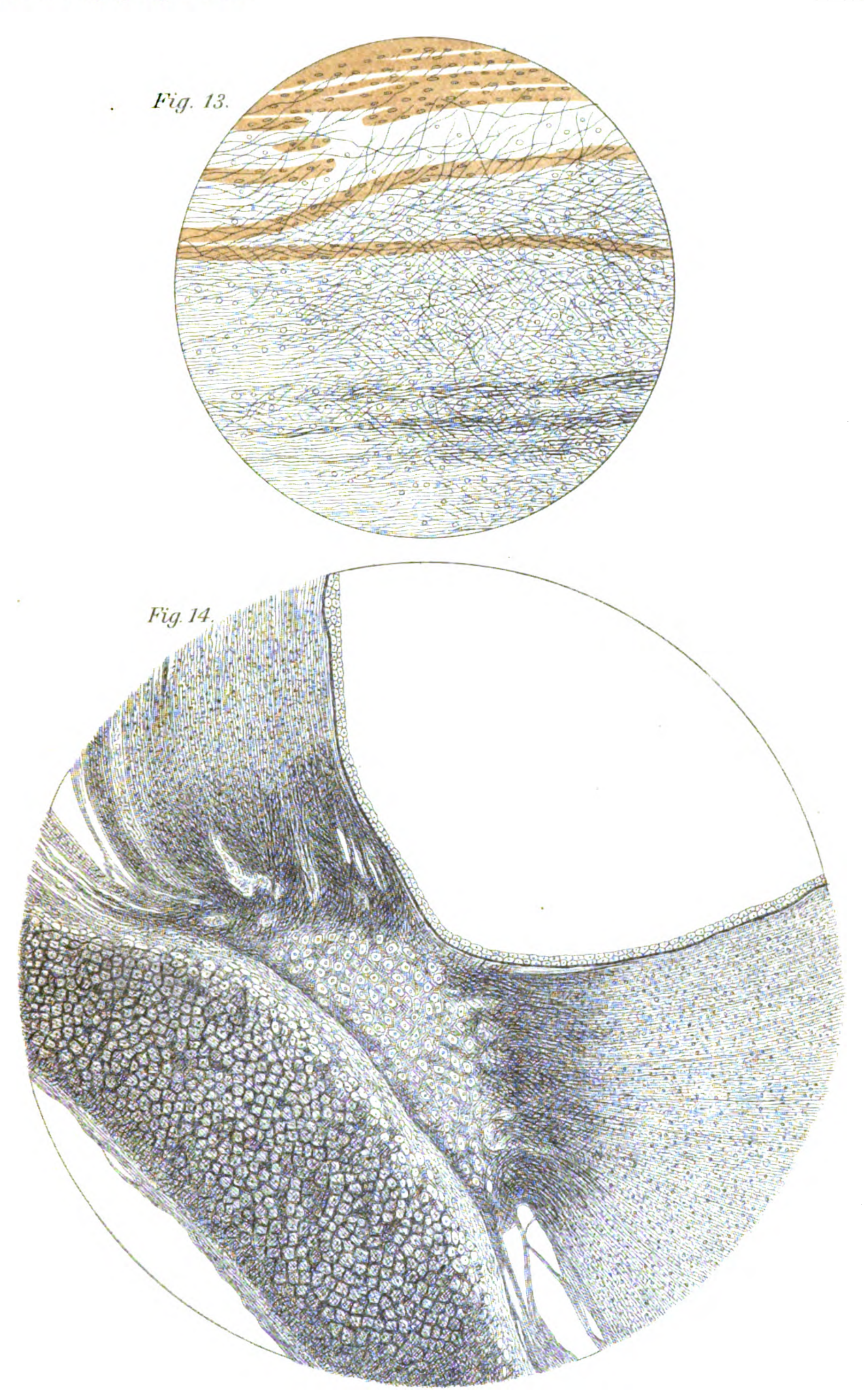


Fig. 12.





W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

XXVIII.

Ueber die pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophie und der Nasenpolypen.

Von

Dr. **M. Hajek** in Wien.

(Hierzu Tafeln XI—XIV.)

---

1. Geschichte.

E. Woakes gebührt das Verdienst, zum ersten Male auf Beziehungen zwischen Erkrankungen der Nasenschleimhaut und der darunter liegenden Theile des Knochengerüstes hingewiesen zu haben. Am 30. März 1885 hat er zum ersten Male in der Medical Society of London Mittheilungen über die „Necrosing ethmoiditis“ und ihre Beziehungen zur Entwicklung der Naseupolypen gemacht. Das Wesen dieser Mittheilungen beruht sowohl nach dem Referate des Vortrages[1], als nach der später, aber noch im selbigen Jahre erschienenen ausführlichen, mit Abbildungen versehenen Arbeit[2] hauptsächlich in Folgendem:·

An der in die Nasenhöhle hineinragenden Portion des Siebbeines beginnt in der Schleimhautbekleidung eine schleichende Entzündung, welche zu Periostitis und Knochennekrose führt. Die Krankheit nahm ihren Ausgang von protrahirten Katarrhen, bisweilen entsand sie nach Exanthemen oder auch nach geringfügigen Verletzungen. Die an 80 Fällen gesammelten Erfahrungen zeigten, dass im Beginne der Erkrankung an der mittleren Muschel kleine Gebilde hervorragen, welche allmälig zur Dislokation der Knochen und Entstellung der Nase führen. In diesem Stadium lässt sich gewöhnlich schon die Gegenwart blossliegenden rauhen Knochens ermitteln. Noch später entstehen Polypen, welche als Folgen der Knochennekrose aufzufassen seien. Woakes citirt hiebei einen von Erichsen beobachteten Fall, bei welchem die Sella turcica durch die Nase ausgestossen wurde. Des Weiteren schildert Woakes das Entstehen eines Abscesses der Kieferhöhle in Folge einer Erweiterung der Oeffnung des Antrum und polypöse Degeneration der Kieferhöhlenschleimhaut. Das Leiden soll einen progressiven Charakter haben und niemals zu spontaner Heilung neigen.

Die erwähnte ausführliche Arbeit von Woakes brachte noch einige mikroskopische Belege, welche von dem Histologen Edgar Thurston herrührten. Diese sollten einerseits das Entstehen von myxomatösen Herden in dem Inneren des Knochens, andererseits die Nekrose des Knochens zur Anschauung bringen.

Aus der erwähnten ausführlichen Publikation will ich nur noch zwei Stellen anführen, welche es uns einigermassen ermöglichen, in den Gedankengang des citirten Autors einzudringen. An einer Stelle wird gesagt, dass der Polyp aus dem Inneren der Muschel, aus einem myxomatösen Herde hervorgeht. Den Schluss der Arbeit bildet die Behauptung: Der Nasenpolyp ist keine für sich allein bestehende Krankheit, sondern nur ein hervorragendes Symptom einer nekrotisirenden Ethmoiditis, welche in Veränderungen der Schleimhaut ihren Anfang nimmt.

Die neue Lehre ist von den zeitgenössischen Rhinologen mit sehr gemischten Gefühlen aufgenommen worden, wobei das Gefühl der Ungläubigkeit bei Weitem vorherrschte. Die Unsicherheit und Unklarheit in den Darstellungen von Woakes, woran der Mangel an guten, verständlichen Abbildungen der mikroskopischen Befunde wesentlichen Antheil hatte, haben die gänzliche Ablehnung seitens der meisten Autoren verschuldet.

Schon gelegentlich des ersten Vortrages haben sich Spencer Watson Creswell Baber gegen die Ansichten von Woakes aufgelehnt, nur, Stokes sprach seine Uebereinstimmung mit den Ansichten des Vortragenden aus, ohne selbst nähere Daten zum Verständniss der erwähnten merkwürdigen Angaben beizutragen.

Woakes erklärte kurz und knapp, dass er noch keinen Fall von Nasenpolypen auf Knochennekrose untersucht hätte, ohne eine solche gefunden zu haben, eine Anschauung, welche der Referent Semon[4] mit Ausrufungszeichen markirt hat; wir gehen kaum irre, wenn wir damit das Unbegreifliche dieser Ansicht zum Ausdrucke gebracht auffassen.

Aber auch ausserhalb der Londoner Medical Society ist die neue Theorie fast durchwegs nur auf Gegner gestossen.

Moritz Schmidt[5] hat in einem Referate der ausführlichen Arbeit von Woakes nur die bescheidene Bemerkung angebracht, dass hier eine Anzahl verschiedenartiger Krankheiten in etwas gezwungener Weise in ein Krankheitsbild vereinigt worden zu sein scheinen.

Die Beibehaltung der erwähnten Bezeichnung „Necrosing ethmoiditis“ verschuldete es, dass, trotzdem Woakes, wie wir später sehen werden, stellenweise eine ganz vorzügliche Vorstellung von der Entwicklung des in Rede stehenden Krankheitsprozesses hatte, seiner Lehre von Seiten seiner Gegner immer wieder die heftigste Kritik widerfuhr.

Trotzdem ermüdete Woakes nicht, weitere Erfahrungen zu sammeln, wodurch er seine früheren Angaben ergänzte. In seiner Arbeit vom Jahre 1887[6] hat er nur seine alten Beobachtungen im Zusammenhange mit klinischen Erfahrungen wiedergegeben, während er im Jahre 1891[7] über neue Untersuchungen berichten konnte, deren hauptsächlichste Bedeutung darin bestand, dass er die vom Anatomen Sidney Martin konstatirten patho-

logisch-anatomischen Veränderungen seiner Präparate als Stütze seiner Theorie heranzog. Es lohnt sich der Mühe, die vom Anatomen Martin konstatirten Veränderungen kurz anzuführen, erstens, weil, wie wir später sehen werden, dieselben im Wesentlichen den von mir vorgefundenen Thatsachen entsprechen und zweitens, weil sie auch den Fehler von Woakes zeigen, welchen er von vornherein bei der Vertheidigung seiner Lehre von der „Necrosing ethmoiditis" begangen hat.

Die Untersuchung von 20 verschiedenen Objekten (mittlere Muscheln) ergaben folgendes Resultat: In 19 Fällen war die Schleimhaut erkrankt, in stärkerem oder geringerem Masse sklerosirt oder durch Zunahme von myxomatösem Gewebe verdickt. In einem Falle war die Schleimhaut normal. In 4 Fällen waren Cysten in der Schleimhaut vorhanden; in 2 Fällen bestand Nekrose des Knochens, die Arterien waren verdickt und ihr Lumen nahezu verschlossen. In 18 Fällen war keine Knochennekrose vorhanden; in 8 von den letzteren Fällen war der Knochen vollkommen normal, und in 10 Fällen wurde partielle Resorption konstatirt.

Trotzdem nun die angeführten Befunde Martin's mit nicht zu verkennender Deutlichkeit zeigten, dass die Knochennekrose nur in einer relativ geringen Anzahl von krankhaft veränderten mittleren Muscheln vorgefunden werden konnte, behielt Woakes den unglücklichen Namen „Necrosing ethmoiditis" bei, obwohl die Nekrose doch nur als ein ganz accidentelles, das Wesen der Krankheit durchaus nicht näher beleuchtendes Moment gelten konnte.

Die gründlichste Ablehnung hat Woakes von Zuckerkandl[8] erfahren. Derselbe äussert sich nach Anführung der Referate über die Woakes'schen Ansichten, wie folgt: „Ich will demselben noch hinzufügen, dass die von Woakes seiner Schrift angefügten, höchst mangelhaften Zeichnungen ebensogut Stücke von ganz normalen Muscheln sein können; das, was Woakes als Myxome bezeichnet, kann Markgewebe sein." Sehr bald darnach äussert sich Zuckerkandl in einem noch schärferem Tone: „Die Angabe von E. Woakes kann wegen der operativen Consequenzen, die dieser Autor an seine Irrthümer knüpft, nicht scharf genug angegriffen werden, und jeder Arzt sei davor gewarnt, diesen eher aus der Tiefe des Gemüthes, als aus richtigen Untersuchungen geschöpften Angaben einen Glauben beizumessen. Ich habe in keinem Falle von Polypenbildung Knochennekrose beobachtet, wir haben im Gegentheil gesehen, dass die in der Basis mancher Polypen steckenden Knochentheile sich verlängern und erweichen."

Ebenso verwirft Christopher Heath[9] ein halbes Jahr später in der „Bradshaw lecture" vollkommen die Lehre von Woakes. Auch Spencer Watson[10], der schon gelegentlich des ersten Vortrages 1885 opponirte, konnte sich nicht für überzeugt halten, und selbst Martin[11] protestirte gegen die Verwerthung seiner Befunde im Sinne Woakes', indem er nach kurzem Zusammenfassen der erhobenen anatomischen Befunde mit der Bemerkung schliesst, dass er nicht einsehen könne, in welcher Weise die von ihm (Martin) erhobenen Befunde die Existenz einer „Necrosing ethmoiditis" bestätigten.



Auch Lennox Brown und S. Johnston Taylor[12] sprachen ihr Befremden über die Lehre von Woakes aus. Letzterer konnte, allerdings nicht auf Grund von eigenen Erfahrungen, sondern nur vom theoretischen Standpunkte aus eine periostale Verdickung, aber keine Nekrose zugeben.

Der Einzige, der für Woakes eine Lanze brach, war Wilkins[13], welcher angab, dass er in Fällen von Nasenpolypen des öfteren dünne, lose Knochen in der oberen Partie der mittleren Muschel vorgefunden habe. Aber noch öfter, führt der genannte Autor an, hat er die von Woakes geschilderten Symptome der „Necrosing ethmoiditis“ in Abwesenheit von Nasenpolypen vorgefunden. Die Motivirung Wilkins' enthält manche richtige Andeutung über die Beziehung zwischen Schleimhaut und Knochen.

Wenn schon die bis zum Jahre 1892 fortgeführte Discussion nicht im Stande war, eine Klärung der Ansichten herbeizuführen, so kam später noch die Verwirrung dazu, die Grünwald[14] dadurch verursacht hatte, dass er die Woakes'sche Lehre zwar nicht direkt acceptirte, jedoch indirekt in den Rahmen seiner Anschauungen einzwängen wollte. Er meinte, dass die Polypen fast immer die Folgen von Nebenhöhlenerkrankungen seien, und da insbesondere die Eiterung des Siebbeinlabyrinthes sehr häufig zur Caries der Knochen führe*), so sei hiemit der Lehre von Woakes über das Zusammentreffen von Polypen und Knochennekrose eine Grundlage gegeben.

Grünwald's Angaben über das häufige Vorkommen von Caries der Knochen in Begleitung von Nebenhöhlenerkrankungen und Polypen wurde von zahlreichen Autoren, unter Anderen auch von dem Verfasser auf das entschiedenste widersprochen. Der Befund des rauhen Knochens wurde hiemit nicht nur vom anatomischen, sondern auch vom klinischen Standpunkte angefochten. Auch die zahlreichen unerquicklichen Discussionen[15], welche sich an diese Frage knüpften, förderten nicht im Geringsten die Frage der Betheiligung der Knochenerkrankung in Begleitung von Nasenpolypen.

Wie wenig Einverständniss unter den Rhinologen über den Gegenstand

---

*) Um nicht wieder Grund zur Reklamation zu geben, sei hier die Ansicht des citirten Autors wörtlich angeführt. Grünwald sagt: „Wenn er (d. h. Woakes) weiter behauptet, noch nie einen Fall von Polypen der Nase gesehen zu haben, in dem er vergeblich nach Nekrose gesucht hätte, so widersprechen dem meine oben wiedergegebenen Erfahrungen nur zum kleineren Theile, da ich ja auch in der überwiegenden Mehrzahl meiner Polypenfälle tiefere Erkrankungen als Ursache fand. Nur ist es entschieden einseitig, alle Polypen gerade auf Siebbeinerkrankungen zu beziehen, da andere Nebenhöhleneiterungen gerade so gut polypöse Wucherungen zur Folge haben. . . .

Wenn dagegen Zuckerkandl in keinem Falle von Polypenbildung Knochennekrose beobachtet hat, und dies Woakes entgegenhält, so muss ich auf jeden Versuch einer Erklärung dieser Angabe verzichten, da ich, wie ja schon mitgetheilt, bei einer erheblichen Anzahl von Polypen Empyem der Siebbeinzellen, welches nach meinen Erfahrungen so gut wie nie ohne Caries verläuft, und auch reine isolirte Caries mit der Sonde habe konstatiren können.“

herrschte, zeigte am besten die im Jahre 1895 in der Londoner annual meeting of the British medical Association abgehaltene Discussion[16] über die Nasenpolypen, in welcher die gegensätzlichen Anschauungen mehr als ehedem aneinanderstiessen.

Guy bestritt die Abhängigkeit der Polypen von der Necrose des Siebbeins, M. Bride gab zu, dass ein Empyem der Siebbeinzellen und anschliessend eine Veränderung der Knochen zur Bildung von Polypen führen könne, glaubte aber, es sei ein Irrthum, wenn man die Knochenveränderung als primäre Ursache aller Polypen ansehe. Hodgkinson und Scanes Spicer äusserten sich nur in dunklen Ausdrücken, während W. M. Hill bestritt, dass die Polypen in allen Fällen von Knochenveränderungen abhängig seien, aber zugab, dass manchmal an der Basis der Polypen Veränderungen des Knochens zu konstatiren seien. M. Schmidt hielt nach seinen Erfahrungen die Erkrankung der Knochen für eine Seltenheit. W. H. Daly äusserte, dass eine entzündliche Degeneration der Knochenunterlagen ausser Zweifel sei; dies könne am besten durch Fassen des unter dem Polypen liegenden Knochens demonstrirt werden, indem die Crepitation des letzteren eine ganz andere als beim gesunden Knochen sei. Ganz unverständlich ist die Auffassung J. N. Mackenzie's, welcher sich dahin äusserte, dass in Begleitung von Polypen wohl Caries, nicht aber Nekrose vorkommen könne.

Viel wichtiger als die auf mehr theoretischer Grundlage aufgebaute Anschauung der citirten Autoren sind die Angaben von Luc und Zuckerkandl, da letztere ihre Ansichten auf Grund von anatomischen Untersuchungen präcisirten. Luc liess eine polypoid degenerirte mittlere Muschel bei Gegenwart eines Empyems der Kieferhöhle, ferner einen Nasenpolypen sammt Knochenansatz durch den Histologen W. Gombault untersuchen und dieser fand keine, den Befunden Martin's ähnliche Veränderungen vor. Luc begeht nebstbei die grosse Vorsicht, dass er die von Woakes beschriebenen Knochenveränderungen nicht vollkommen leugnet, dieselben aber jedenfalls zu den seltenen Vorkommnissen gehörig bezeichnet haben will. Zuckerkandl äusserte sein Erstaunen über die Theorie von Woakes und führte an, dass er nach Maceration von mit Nasenpolypen behafteten Schädeln niemals Nekrose oder Caries gesehen hat; im Gegentheil, er hat die Knochen an denjenigen Stellen, wo die Polypen sassen, verdickt und gewuchert gefunden. Zuckerkandl's Befunde haben somit gerade das Gegentheil von dem, was Woakes behauptet hat, erwiesen, so dass der Befund der Nekrose abermals in Frage gestellt zu sein schien.

Der in derselben Sitzung von P. Watson Williams gegebene Bericht erwähnt plastische und rareficirende Ostitis an der Basis der Nasenpolypen.

Wenn ich nun noch zum Schlusse erwähne, dass schon früher M. Gordon[17] in der Londoner laryngologischen Gesellschaft ein Stück einer polypoid degenerirten mittleren Muschel demonstrirte, an welchem, obwohl makroskopisch normal aussehend, mikroskopisch zahlreiche Osteoklasten zu sehen waren, glaube ich alle wichtigen Phasen der bisherigen Discussion

über unseren Gegenstand vorgeführt zu haben. Die erwähnten Resultate, theils unverständlich, theils widerspruchsvoll, führen gebieterisch die Nothwendigkeit neuer Untersuchungen vor Augen.

2. Das Material der Untersuchung.

Das Material zur Untersuchung gewann ich durchwegs vom Lebenden. Ich hatte dabei den Vortheil, Aussehen und Consistenz des untersuchten Materiales im Zusammenhange mit den manifesten klinischen Erscheinungen besser würdigen zu können, als dies bei dem Leichenmateriale möglich ist. Ich suchte bei der Sammlung des Materiales den bisherigen Untersuchungen insoferne Rechnung zu tragen, als ich Stücke von Schleimhaut und Knochen bei den verschiedenartigsten Prozessen zur Untersuchung nahm. Den grössten Theil meines Materiales bildeten chronisch entzündete, hypertrophische vordere Enden der mittleren Muschel und zwar:

1. Hypertrophien, welche einem genuinen Katarrh der Schleimhaut ohne weitere nachweisbare Complicationen ihren Ursprung verdanken. (5 Fälle.)

2. Hypertrophien, welche im Verlaufe von schleimig-eitrigen und eitrigen Entzündungen der Nebenhöhlen auftraten. (7 Fälle.)

3. Hypertrophische mittlere Muscheln mit gleichzeitiger polypöser Wucherung an der äusseren Seite der mittleren Muschel und im mittleren Nasengange. (5 Fälle.)

An einzelnen der erwähnten Muscheln war vor der Amputation durch die Sondenuntersuchung geringe Widerstandsfähigkeit, d. i. leichte Brüchigkeit der Knochengrundlage zu konstatiren, Fälle, welche den von Woakes beschriebenen Bildern der „Necrosing ethmoiditis“ entsprachen. Die Indikation zur Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel war theils durch die Verlegung des Respirationsweges, theils durch die Nothwendigkeit, bei Vorhandensein mehrerer Nebenhöhlenerkrankungen den Hiatus und die Ausführungsgänge des Siebbeins und der Stirnhöhle freizulegen, gegeben.

4. Polypen in Verbindung mit ihrer knöchernen Unterlage (12 Fälle). Letztere wurden gewöhnlich durch die Evulsionsmethode gewonnen, d. i. Umschnürung des Polypenstieles, jedoch ohne zu durchschneiden, und Entfernung durch Zug, wobei häufig der knöcherne Ansatz mitgeht. Unter den Polypen war die Mehrzahl mit Eiterungen der Nebenhöhlen combinirt (8 Fälle), in der geringeren Anzahl der Fälle war keine Nebenhöhlenerkrankung vorhanden (4 Fälle).

Das geschilderte Material umfasst so ziemlich Alles, worüber seit Woakes Untersuchungen in anatomischer und klinischer Hinsicht veröffentlicht worden sind, und ist geeignet, die verworrenen Ansichten einer Klärung entgegenzuführen.

3. Beitrag zur normalen Anatomie der Siebbeinknochen.

Im Verlaufe der mikroskopischen Untersuchung der erwähnten Objekte stellte sich vielfach die Nothwendigkeit heraus, auch normale Objekte:

Schleimhaut der mittleren Muschel und der übrigen Theile des Siebbeins im Zusammenhange mit der knöchernen Unterlage zu untersuchen, und da diese Untersuchungen in mehrfacher Beziehung das Verständniss für pathologische Objekte erleichtern, will ich auch in Folgendem einige mikroskopische Verhältnisse über den normalen Bau der mittleren Muschel und des Siebbeins mittheilen.

Zum Studium der normalen Verhältnisse habe ich grosse Theile des Siebbeins, zugleich auch das ganze Siebbein in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, nachher in Phloroglucinlösung entkalkt. Die in dieser Weise angefertigten Schnitte zeigten allenthalben deutlich das Verhältniss der Schleimhautbekleidung zu dem darunterliegenden Knochengerüst.

Ein Durchschnitt durch die Schleimhaut und den Knochen der mittleren Muschel zeigt schon bei schwacher Vergrösserung auf's Deutlichste, dass die Masse der mittleren Muschel nur zum geringsten Theile durch Knochensubstanz gebildet wird. Ausser der Schleimhaut, welche an verschiedenen Stellen in verschiedener Dicke anzutreffen ist, geben die zwischen den Balken der spongiösen Knochensubstanz sich einsenkenden Partien der Schleimhaut die hauptsächlichste Masse ab. Dass die Schleimhautbekleidung an der mittleren Muschel, sowohl an der concaven als an der convexen Fläche in der Richtung gegen die Nasengänge zu allmälig dünner, das bindegewebige Substrat lockerer wird, hat schon Zuckerkandl[18] in seiner normalen Anatomie der Nasenschleimhaut auf das Nachdrücklichste betont. Von besonderem Interesse für unseren Gegenstand ist die Anordnung der Balken der spongiösen Knochensubstanz und die Beziehungen des in ihnen enthaltenen markähnlichen oder ausgesprochenen Markgewebes zu der oberflächlichen Schleimhautbekleidung. Ein Durchschnitt durch das vordere Ende der mittleren Muschel (Taf. XI., Fig. 1) zeigt, dass am freien Rande entsprechend der dünneren Partie der mittleren Muschel nur Räume geringerer Ausdehnung vorhanden sind, dass aber weiter oben, entsprechend der Biegung der mittleren Muschel die spongiösen Räume an Anzahl und Ausdehnung erheblich zunehmen. Es ist hierbei von Interesse, dass in der mittleren Muschel an der erwähnten Stelle der Biegung constant ein grosser Hohlraum vorhanden ist (M_1), welcher zum Unterschiede von den anderen kleineren Räumen ein mehr ausgesprochen faseriges Gewebe enthält, in welchem zahlreiche Durchschnitte von Arterien (a) und Venen (V) anzutreffen sind. Der Hohlraum übertrifft an Ausdehnung erheblich die Dicke der angrenzenden Knochenlamellen und Schleimhautbekleidung. Der geschilderte grosse Hohlraum reicht beiläufig bis zur Stelle der Umbiegung der mittleren Muschel gegen den oberen Nasengang hin.

Die für unseren Gegenstand wichtigste Eigenthümlichkeit besteht nun in dem innigen Verhältniss zwischen Schleimhautbekleidung und der die kleineren (M) und die grösseren Hohlräume auskleidenden markähnlichen Substanz. Besonders an der concaven Seite der mittleren Muschel sind stellenweise grössere Lücken in den knöchernen Spangen wahrzunehmen, in welche die tiefen Schichten der Schleimhaut sich ohne Unterbrechung

einsenken. Noch zahlreicher werden diese Lücken und daher inniger der Zusammenhang zwischen Schleimhaut und Markgewebe an der Stelle, wo die mittlere Muschel sich an ihrem Ansatze verdünnt und direkt in die Wandung des Siebbeinlabyrinthes sich fortsetzt.

Man bekommt von dem ganzen Gefüge des Muschelknochens und der angrenzenden Knochen des Siebbeinlabyrinthes den besten Begriff, wenn man sich vorstellt, dass zwischen den beiden Schleimhautlamellen ein weitmaschiges Knochennetz eingeschaltet ist, dessen Lücken respektive das in den letzteren enthaltene Markgewebe mit der Schleimhautbekleidung ein Continuum darstellt.

In Bezug auf die Struktur der markähnlichen Räume ist zu bemerken, dass das Gewebe verschieden ist. In den grossen Markräumen behält es durchaus den Charakter der tiefen Schicht der Schleimhaut bei, während in den kleineren spongiösen Räumen das Fett über das spärliche areoläre Bindegewebsstroma überwiegt. Unmittelbar über dem Knochen, sowohl an der äusseren, der Schleimhaut als auch an der inneren, den Markräumen zugekehrten Fläche verdichtet sich das lockere Bindegewebe (Periost), dessen tiefere Lage zahlreiche Fibroblasten enthält (Keimschichte). Der Zusammenhang zwischen äusserem und innerem Periost ist an denjenigen Stellen, wo die Räume gegen die Schleimhaut zu offen sind, deutlich zu verfolgen.

Allerdings muss hervorgehoben werden, dass in einzelnen spongiösen Räumen eine deutliche periostale Schichte nicht vorhanden ist; aber auch in diesen Räumen sehen wir zumeist durch eine Lage von Fibroblasten unmittelbar über dem Knochen die periostale Schichte zumindest angedeutet.

Die letzterwähnte Beschaffenheit des Periostes gilt auch für den Theil des Siebbeins, insbesondere des Siebbeinlabyrinthes, wo bekanntermassen die Schleimhaut sehr dünn und sehr locker gewebt ist, so dass diese Bindegewebsschicht vom eigentlichen Periost nicht zu trennen ist.

Das Mark besteht zumeist aus lockerem Bindegewebe mit Fettzellen und zahlreichen sogenannten Markzellen.

Ganz analog der geschilderten Struktur der mittleren Muschel verhält es sich auch mit dem Siebbeinlabyrinth, also speciell auch mit der Bulla ethmoidalis, ferner mit dem Processus uncinatus.

Auch die Knochenwandung der Bulla ethmoidalis zeigt eine exquisite spongiöse Beschaffenheit mit zahlreichen Unterbrechungen der knöchernen Spangen, in welche sich das lockere faserige Gewebe der tieferen Schichten der Schleimhaut ohne Unterbrechung fortsetzt. Nur wird das Gewebe in den Markräumen womöglich noch lockerer und seine Verschiedenheit von der eigentlichen Schleimhaut durch Beimengung von Fett gekennzeichnet. Grössere spongiöse Räume, wie sie in der mittleren Muschel vorhanden sind, konnte ich in der Bulla ethmoidalis nicht finden.

Die Wandungen der Siebbeinzellen bestehen zumeist nur aus einer einzigen dünnen Knochenlamelle; nur an denjenigen Theilen, wo mehrere Wände zusammenlaufen, ist ein ausgeprägterer spongiöser Charakter vorhanden.

In Taf. XI., Fig. 2, ist bei schwacher Vergrösserung eine Stelle aus dem Siebbeinlabyrinthe abgebildet, wo mehrere Wände in einen Knotenpunkt zusammenlaufen, und an letzterer Stelle ist der spongiöse Charakter ausgeprägt. In der Abbildung erscheint der spongiöse Raum geschlossen; an anderen Stellen sind aber auch Unterbrechungen der knöchernen Begrenzung, somit Communikation der Schleimhaut mit den Markräumen zu constatiren gewesen.

In ganz exquisiter Weise ist der spongiöse Charakter des Knochens und der unzertrennliche Zusammenhang zwischen Schleimhaut und Markräumen des Knochens am Processus uncinatus ersichtlich. Taf. XI., Fig. 3, repräsentirt einen Durchschnitt durch Schleimhaut und Knochen des Processus uncinatus. Die dünnen Knochenblättchen K umschliessen zahlreiche, Fettzellen enthaltende markähnliche Räume (M), welche an vielen Stellen mit der Schleimhautbekleidung S in Communikation stehen.

Es ist aus der gegebenen Darstellung ersichtlich, dass Schleimhaut und Knochen, respektive das letzteren erfüllende Mark im Siebbeinknochen ein anatomisches Ganzes bilden, zwischen welchen eine Trennung unmöglich ist. Erwägt man hiezu noch, dass sowohl Schleimhaut als Periost und Knochen von demselben Arterienstamme versorgt werden, so ergiebt sich daraus noch weiterhin ein physiologischer Zusammenhang, welcher die Auffassung des gesammten Muschelkörpers als eines unzertrennlichen Ganzen vollauf rechtfertigt.

Ich glaube, mit der Darstellung und mit der Abbildung der normalen Beziehungen zwischen Schleimhaut und Knochen an der mittleren Muschel und an den übrigen Theilen des Siebbeins nichts Ueberflüssiges angeführt zu haben; denn, wenn auch in den Anatomien der Zusammenhang zwischen Schleimhaut und Knochen allenthalben hervorgehoben wird, so ist doch aus diesen Angaben die oberwähnte Beziehung zwischen Schleimhaut und Knochenmark nicht in dem Masse ersichtlich, wie es die obigen Abbildungen darthun. Wie wenig diese angeführten Verhältnisse bisher beachtet wurden, geht aus dem Umstande hervor, dass ich nirgends einen Durchschnitt durch die normale mittlere Muschel im Zusammenhange mit dem Knochen abgebildet gefunden habe. In dem Werke von Zuckerkandl[8], [18], welches ja an Ausführlichkeit fast Nichts zu wünschen übrig lässt, ist eine derartige Abbildung nicht zu finden. Nur in einem Aufsatze von Herzfeld[19] über die Blutcirculation fand ich einen Durchschnitt der unteren Muschel, welcher die von mir dargestellten Beziehungen einigermassen illustrirt. Im Buche von Zarniko[20] sind zwar einige Durchschnitte vorhanden, sie sind indess so schematisch gehalten, dass sie kaum zur Klärung des in Betracht kommenden Gegenstandes beitragen können.

Nur in den bereits angeführten Veröffentlichungen von Woakes[2], Martin[17] und Wilkins[16] fand ich Stellen, welche zeigen, dass die genannten Autoren über die geschilderten Verhältnisse im Klaren gewesen sind.

So weist Woakes[2] schon in seiner ersten ausführlichen Arbeit mit grosser Sicherheit auf den spongiösen Charakter der mittleren Nasenmuschel

hin und bemerkt, dass eine vorhandene Entzündung der mittleren Nasenmuschel gleichzeitig die Entzündung sämmtlicher Constituentia derselben bedeute*).

Ebenso bestimmt spricht Sidney Martin[7] von den Trabekeln des Knochens und von dem Gewebe der Schleimhaut, das sich zwischen die Trabekeln fortsetzt. Ganz unverkennbar ist die Schilderung Wilkins'[13], wenn er sagt: „Allowing that the membrane covering closely the nasal aspect of the ethmoid is muco-periosteal and further that it dips into the spongy structure lining the spaces of the bone" . . . etc.

4. Untersuchung der durch chronische Entzündung veränderten mittleren Muschel und anderer Theile des Siebbeins.

Um über das Resultat der Untersuchung grössere Klarheit zu verbreiten, will ich vorgreifend nur anführen, dass es sich in allen Fällen um Entzündungen und deren Produkte handelt, welche in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut beginnend, je nach der Intensität des entzündlichen Prozesses in einigen Fällen nur auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut sich beschränkten, in anderen dagegen sich auch in die tieferen und tiefsten Schichten ausbreiteten. Da nun, wie erwähnt, die Partien der Schleimhaut an zahlreichen Stellen direkt in die grossen Markräume zwischen den Knochentrabekeln übergehen, so wird die tiefgreifende Entzündung auch allmälig auf die Markräume sich ausbreiten. Bei längerer Dauer der letzterwähnten Form wird häufig der entzündliche Reiz das Periost afficiren und in weiterer Folge auch in dem Knochen Veränderungen hervorrufen. Es wird sich daher empfehlen, die hier in Betracht kommenden entzündlichen Veränderungen einzutheilen: I. In oberflächliche Entzündungen, wobei nur die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut afficirt sind; II. In tiefere Entzündungen, wobei die Weichtheile zwischen den Knochentrabekeln ebenfalls afficirt sind, und III. In entzündliche Veränderungen des ganzen Involucrum (Woakes) wobei Schleimhaut, Markgewebe, Periost und Knochen durchwegs afficirt sind.

Es muss aber gleich hervorgehoben werden, dass die aufgestellte Eintheilung eine durchaus willkürliche, eben nur zum Zwecke einer übersichtlichen Darstellung gegebene ist, da in Wirklichkeit an ein und demselben Objekte an verschiedenen Stellen verschiedene Grade der Affektion vorhanden sein können. Ueberdies gibt es zahlreiche Uebergänge, welchen gelegentlich Rechnung getragen werden soll.

I. Oberflächliche Entzündung.

Wenn man die Schleimhaut bei einer geringgradigen Hypertrophie der mittleren Muschel untersucht, so wird man das entzündliche Infiltrat an

*) Wir werden später sehen, dass die letzte Bemerkung auf ganz richtige Beobachtungen gestützt ist, nur lässt sie sich nicht verallgemeinern, wie dies Woakes gethan hat.

den meisten Stellen nur auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut beschränkt finden. Stellenweise reicht indessen das entzündliche Infiltrat bis zur Drüsenschichte, ja selbst bis zum Periost. Der histologische Befund ist in diesen Fällen mit geringen unwesentlichen Variationen immer derselbe. Unter der Basalmembran ist das Infiltrat am dichtesten, und hier sind es wieder die kleinen Gefässe und die Drüsenausführungsgänge, um welche herum das Infiltrat sich mit besonderer Vorliebe lokalisirt. Reicht das zellige Infiltrat tiefer herab, dann sind es wieder die Drüsenkörper, um welche herum dasselbe am dichtesten ist. Nicht selten sind an der Oberfläche der Schleimhaut warzige Hervorragungen zu sehen; sie entsprechen den durch die Bindegewebszunahme vergrösserten Schleimhautpapillen. Das oberflächliche Epithel bewahrt seinen flimmerartigen Charakter mit Ausnahme derjenigen Stellen, wo während des Lebens durch Einwirkung von mechanischen und thermischen Reizen eine Metaplasie des Flimmerepithels in Uebergangs- oder Plattenepithel stattgefunden hat.

Die genannte oberflächliche Entzündung der Schleimhaut der mittleren Muschel ist ein sehr häufiges Vorkommniss. Kein Zweifel kann darüber bestehen, dass sie das erste Stadium jener im Folgenden zu schildernden tiefergreifenden Veränderungen bildet, welche später den Knochen in Mitleidenschaft ziehen und so auch zu jenen Veränderungen führen, welche Woakes als den Typus der nekrosirenden Ethmoiditis angeführt hat. Selbst zugegeben die Häufigkeit der leichten Hypertrophie der Schleimhaut der mittleren Muschel, muss aber jetzt schon gegen die Behauptung von Woakes Stellung genommen werden, nach welcher eine normale mittlere Muschel zu den grössten Seltenheiten gehören soll.

Die oberflächlichen Entzündungen nehmen diejenige Form an, welche wir klinisch als einfache Hypertrophie bezeichnen, sie sind entweder die Folge von diffusen Katarrhen, d. h. einer mehr oder weniger über die gesammte Nasenschleimhaut ausgebreiteten Hypertrophie oder die Folge von Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, indem das vorbeifliessende Sekret die Schleimhaut der mittleren Muschel in einem continuirlichen Reizzustande erhält. Die einfache Hypertrophie hat für den vorliegenden Gegenstand nur insoferne Interesse, als sie den Beginn des späteren Stadiums bildet, wo dann Periost und Knochen ergriffen werden.

II. Die tiefe Entzündung der mittleren Muschel (Entzündung der Marksubstanz).

Bei besonderer Intensität des entzündlichen Reizes oder bei lange andauernder chronischer Entzündung greift die entzündliche Infiltration von den oberflächlichen Lagen der Schleimhaut auf die Drüsenschichte und darüber hinweg auf das Periost über. Zelliges Infiltrat in der Keimschichte des Periostes gehört zu den häufigen Vorkommnissen. Das für unseren Gegenstand wichtige Ereigniss besteht indessen in dem Umstande, dass das entzündliche Infiltrat in die offenen Markräume eindringt und sie mehr oder weniger alle erfüllt. Sowohl die grossen als die

kleineren, ja sogar die allerkleinsten Markräume werden durch ein sehr dichtes zelliges Infiltrat erfüllt, welches in vorgeschrittenen Fällen an Intensität dem in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut abgelagerten Infiltrate nicht zurücksteht. Taf. XII., Fig. 4 repräsentirt eine tiefe Entzündung der mittleren Muschel. Die Abbildung, welche einer circumscripten Stelle des spongiösen Knochens der mittleren Muschel entspricht, zeigt, dass die grossen Markräume gleich den kleineren ohne Ausnahme von einem dichten Infiltrate erfüllt sind, welches speciell um die Gefässe herum am intensivsten ist. Das gesammte entzündliche Infiltrat in der Marksubstanz ist nichts Anderes als die direkte Fortsetzung der von der Oberfläche der Schleimhaut in die Tiefe dringenden entzündlichen Infiltration. Das Umgekehrte, d.h. eine beginnende Entzündung des Markgewebes, welche sich gegen die oberflächlichen Schichten fortpflanzt, habe ich niemals gesehen und dürfte auch bei den in Rede stehenden Prozessen, da es sich ja stets um Schädlichkeiten handelt, die von der Oberfläche her einwirken, nicht vorkommen.

Ich habe in 11 von den obengenannten 17 mittleren Muscheln die beschriebene Entzündung der gesammten Weichtheile der Muschel (tiefe Entzündung) constatiren können. Klinisch umfasst die tiefe Entzündung der mittleren Muschel Fälle von hochgradiger polypoider Degeneration, ferner zumeist Fälle, wo eine Combination der Hypertrophie mit Empyem oder mit zahlreicher Polypenbildung vorlag. Es ist aber zu betonen, dass ich in drei Fällen scheinbar geringer Hypertrophie der mittleren Muschel, wo weder Polypen noch ein Empyem vorgelegen hatte, wo klinisch eine tiefere Erkrankung der mittleren Muschel nicht vermuthet wurde, eine tiefe Infiltration der Schleimhaut und des Markgewebes vorgefunden habe, ein Zeichen, dass die genannte tiefe Entzündung nicht immer mit äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen Hand in Hand gehen muss.

Auch soll hier nochmals erwähnt werden, dass es zahlreiche Uebergänge zwischen oberflächlicher und tiefer Entzündung giebt. An manchen Schnitten einer hypertrophischen Muschel kann es vorkommen, dass nur eine sehr dünne Schichte zelligen Infiltrates unter der Basalmembran existirt, während in anderen Schnitten die Entzündung schon über die Drüsenschichte bis in die Markräume gedrungen ist. Die tiefe Entzündung der mittleren Muschel zeichnet sich somit dadurch aus, dass sowohl die oberflächlichen als tiefen Schleimhautschichten, sowie auch das den spongiösen Knochen durchsetzende ganze Markgewebe ein einziges continuirliches, entzündliches Infiltrat darstellen, ganz entsprechend dem anatomisch constatirten Zusammenhang zwischen Schleimhaut und Markgewebe. Für die „tiefen Entzündungen“ gilt der oben angeführte Ausspruch von Woakes, dass die Entzündung der mittleren Muschel die Affektion sämmtlicher Constituentia derselben bedeute.

Von grossem Interesse ist das Resultat der Untersuchung von 3 tief entzündeten mittleren Muscheln, bei welchen an der concaven Seite deutliche polypenähnliche, oedematöse Wucherungen vorhanden waren, während die convexe Seite die gewöhnliche Form der derben Hypertrophie aufwies.

Es zeigt sich an der concaven Seite nebst einer dichten zelligen Infiltration unter der Basalmembran eine oedematöse Infiltration der Schleimhaut, die Bildung von grösseren interstitiellen Räumen, welche mit einer körnigen feingranulirten Masse erfüllt sind; stellenweise sind in diesen Partien zahlreiche Fibroblasten mit sternförmigen Fortsätzen sichtbar, ganz ähnlich wie bei Polypen, wodurch, wie bekannt, letztere stellenweise mit einem Myxom viel Aehnlichkeit haben. Auch auf der concaven Seite dringt das zellige Infiltrat in die spongiösen Räume hinein; in einzelnen weit offenen Räumen behält das Gewebe an den der Schleimhaut zugekehrten Partien den oedematösen Charakter bei, welch letzterer allerdings in den tiefer liegenden Räumen nur selten deutlich ausgeprägt ist.

Es verhält sich demnach die öedematöse Hypertrophie der concaven Seite nicht anders als die derbe Hypertrophie der convexen Seite, sie kann sich auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut beschränken oder tiefer greifend auf die Markräume übergehen. Das gleichzeitige Vorkommen der derben Hypertrophie an der convexen Seite und der oedematösen Hypertrophie an der concaven Seite der mittleren Muschel, ferner das gleichartige Verhalten beider dem darunter liegenden Knochen gegenüber sind der beste Beweis für die Anschauung, dass zwischen derber Hypertrophie und oedematöser Hypertrophie, mit welch' letzterer die Histologie der Polypen vollkommen übereinstimmt, ein essentieller Unterschied nicht existirt.

Die Deutung der Gesammtverhältnisse kann nach dem bisher Gesagten nicht zweifelhaft sein. Es handelt sich nämlich um eine totale, tiefe Entzündung der mittleren Muschel, um eine von der Peripherie beginnende chronische Schleimhautentzündung, die bei langer Dauer und besonderer Intensität sich auf die grossen und auf die kleinen Markräume fortsetzt. Das Umgekehrte anzunehmen, dass nämlich das Gewebe aus dem Inneren, also aus den Markräumen herauswächst, ist keine Veranlassung vorhanden; ja es spricht direkt gegen eine solche Annahme der Umstand, dass stellenweise die oberflächliche Schleimhaut im Stadium der odematösen Hypertrophie sich befindet, während in den spongiösen Räumen noch keinerlei mikroskopische Zeichen einer Entzündung zu constatiren sind.

III. Die Betheiligung der knöchernen Partien des Siebbeinlabyrinthes.

Es ist schon hervorgehoben worden, dass die tiefgreifende Entzündung des öfteren zu einer entzündlichen Infiltration beider Schichten des Periostes führt. Es ist selbstverständlich, dass bei chronischer Dauer der Entzündung die genannte Veränderung des Periostes auch zu weiteren Ernährungsstörungen des Knochens führen muss. Ich habe bei meinen Untersuchungen zweierlei Veränderungen constatiren können. In der einen Reihe (6 Fälle) habe ich deutliche Neubildung des Knochens, in der anderen (3 Fälle) Resorptionserscheinungen constatiren können. In zwei tiefentzündeten mittleren Muscheln waren keine Knochenveränderungen vorhanden.

a) Die Neubildung von Knochensubstanz beruht auf der Con-

gestion und auf dadurch bedingter Wucherung der Keimschichte des Periostes. Aus der infiltrirten Keimschichte scheiden sich grosse, kernhaltige Zellen ab und lagern zuvörderst als Osteoblastenschichte auf dem alten Knochen. Die Osteoblastenschichte giebt das Bildungsmaterial für den jungen Knochen ab, indem aus einem grossen Theile des Protoplasmas ihrer Zellen eine dichte Zwischensubstanz gebildet wird, welche den Rest der Osteoblasten (Knochenkörperchen) in unregelmässigen, mit zackigen Ausläufern versehenen Höhlen (Knochenhöhlen) einschliesst. Dieses Gewebe — osteoides Gewebe genannt — lagert theils diffus, theils in circumscripten Hervorragungen dem alten Knochen an, wodurch letzterer dann später entweder diffus verdickt oder mit stachelähnlichen Knochenauswüchsen versehen erscheint. Indem auf das osteoide Gewebe neue Schichten von Osteoblasten sich ansetzen, schreitet die Neubildung von Knochensubstanz stetig vorwärts. In eben derselben Weise ist eine Neubildung von Knochensubstanz von den Markhöhlen aus zu beobachten, indem die Zellen des Markes sich als eine Osteoblastenzone an den alten Knochen ansetzen und nach der Bildung von Zwischensubstanz zum osteoiden Gewebe werden. Stellenweise erscheinen die Markräume durch neugebildeten Knochen eingeengt. Interessant ist es nun, dass weder die tiefe Entzündung noch die sich daran knüpfende Neubildung von Knochen immer durch die makroskopische Beschaffenheit der Muschel zu erkennen sind. Es sind nicht immer gerade die umfangreichen mittleren Muschel, welche am tiefsten ergriffen sind; im Gegentheile, zuweilen erscheint die mittlere Muschel nur mässig hypertrophisch und an der Oberfläche wenig verändert und dennoch zeigt die mikroskopische Untersuchung beginnende Neubildung von Knochen. Nur in denjenigen Fällen, wo sich mehr dünne, stachelförmige Knochenfortsätze denn diffuse Knochenauflagerungen bilden, zeigt die Betastung mit der Sonde mangelnde Resistenz, indem schon auf leichten Druck hin die Bälkchen ein krachendes Geräusch geben.

Die Neubildung von Knochen findet an verschiedenen Stellen ein- und desselben Präparates in verschiedenem Grade statt. Ich habe an zwei der zur Untersuchung gelangten mittleren Muscheln alle möglichen Stadien von der oberflächlichen Entzündung bis zur tiefen Entzündung und Knochenneubildung constatiren können. Besonders im Perioste ist es deutlich zu sehen, dass letzteres stellenweise nur zellig infiltrirt erscheint, während an anderen Stellen schon eine deutliche Osteoblastenzone und an noch anderen bereits osteoides Gewebe sich gebildet hat; abermals ein Beweis, dass die Entzündung von der Oberfläche gegen die Tiefe schreitet. Es sind dem Texte zwei Figuren (Taf. XII., Fig. 5 und Taf. XIII., Fig. 6), welche die entzündliche Neubildung des Knochens illustriren, beigegeben worden.

Fig. 5 stellt eine tiefe Entzündung einer blasigen mittleren Muschel mit beginnender entzündlicher Hyperplasie des Knochens dar. Die Hypertrophie war eine mässige, ihre Entfernung durch Beengung des Respirationsweges geboten. Von der Schleimhaut der concaven Seite, welche zellig infiltrirt und oedematös war, ist die über dem Periost liegende Zone S abgebildet worden. Das zellige Infiltrat in der Markhöhle des Periostes

ist ziemlich deutlich ausgeprägt, auch die Anlagerung von Osteoblasten ist an mehreren Stellen deutlich zu sehen (O). Stellenweise findet auch von den Markhöhlen aus eine Ablagerung von Osteoblasten statt. Die peripheren, d. i. die der Schleimhaut zugekehrten Partien der Knochenbalken bestehen zumeist aus osteoidem Gewebe K. Es ist dies aus den relativ grossen Knochenhöhlen und aus der spärlichen Zwischensubstanz ersichtlich.

Während das geschilderte Präparat noch die ersten Stufen der periostalen Knochenauflagerung zeigt, weist Fig. 6 eine weit höher entwickelte Stufe der hyperplastischen Knochenneubildung auf. Das Präparat entstammt einer 23jährigen Dame, welche eine Secretion aus dem linken Siebbeinlabyrinth hatte, in deren Gefolge es zu einer enormen Vergrösserung der mittleren Muschel der entsprechenden Seite kam. Die Oberfläche der Schleimhaut zeigte feinhöckerige Beschaffenheit, und auf Berührung mit der Sonde knisterte die knöcherne Unterlage, als wenn feine Knochenlamellen brechen würden. Die Sondenuntersuchung zeigte somit im Besonderen jene Eigenschaft, welche von einigen Autoren schon als Caries in die Literatur eingeführt wurde und somit heute noch den brennenden Punkt der Discussion bildet. Die histologische Untersuchung zeigte, dass an einzelnen Partien sowohl Schleimhaut als Markräume von einem zelligen Infiltrate durchsetzt waren, an einzelnen Stellen waren die Schleimhaut und die Markräume in fibröser Entartung begriffen. Kein Zweifel, dass die fibrös degenerirten Partien als weiter fortgeschrittene Veränderung aus den zellig infiltrirten Partien sich entwickelt hatten.

Ganz eklatant war aber die sehr erhebliche Wucherung des Periostes, dessen Zellen theils zu faserigem Bindegewebe ausgewachsen waren, theils nur als abgelagerte Osteoblasten zur Knochenbildung verwendet wurden. In Fig. 6 ist ein Theil der aus dem Perioste hervorgegangenen Knochenlamellen mit den zahlreichen aufgelagerten Osteoblasten und gewuchertem Perioste zu sehen. Da auch die tieferen Partien der Schleimhaut eine ausgesprochene fibröse Degeneration aufwiesen, war die Grenze zwischen Schleimhaut und Periost ganz verwischt, ein Umstand, welcher grob anatomisch sich dadurch manifestirt, dass die Schleimhaut an dem Knochen festhaftet und von letzterem nicht abziehbar ist. In den tiefen Schichten der Muschel waren die älteren Partien des Knochens von dem zellig infiltrirten Perioste umgeben.

Einen ähnlichen Befund zeigten auch die übrigen Muscheln, an welchen Knochenneubildung sichtbar war; der Unterschied zwischen den einzelnen Muscheln betrifft nur den Grad der periostalen Wucherung und der Knochenneubildung.

Wieder muss bemerkt werden, dass die betreffenden Muscheln nicht an allen Partien die gleichen Veränderungen zeigten, vielmehr an den verschiedenen Stellen alle bisher erwähnten Abstufungen von der oberflächlichen bis zur tiefen Entzündung und bis zu der Betheiligung der Knochen vorgefunden wurden.

Der Befund der Hyperplasie des Knochens im Gefolge der entzündlichen Erkrankung der Nasenschleimhaut ist schon von Zuckerkandl[16]

makroskopisch demonstrirt worden. Der erwähnte Autor hat durch Maceration an einigen mit Hypertrophien und Polypen behafteten Schädeln gezeigt, dass die knöcherne Unterlage der Hypertrophien und der Polypen sich verdickt und stellenweise Stachel hervortreibt. Zuckerkandl erklärt diesen Umstand durch die vermehrte Congestion des Periostes, welche in Begleitung der erwähnten hyperplasirenden Entzündungsprocesse statthat. Abbildungen von entsprechenden Präparaten sind in der Publication des Zuckerkandl'schen Referates enthalten.[16]

b) Rareficirende Ostitis. In 3 der mikroskopisch untersuchten mittleren Muscheln, welche die Symptome der tiefen Entzündung aufwiesen, sind exquisite Einschmelzungserscheinungen des Knochens constatirt worden. Der Process war überall identisch mit dem anatomischen Vorgange der Resorption von Knochensubstanz in normalen und pathologischen Verhältnissen.

Charakteristisch für den erwähnten Entzündungsprocess ist das Auftreten von zahlreichen Riesenzellen (Osteoklasten) in Aushöhlungen der Knochenbalken (Howshipp'sche Lacunen). Je nach dem Grade der stattgehabten Resorption sind nur wenige Balken oder fast alle von der rareficirenden Ostitis ergriffen. Die erwähnte Einschmelzung der Knochenbalken findet bald mehr an den äusseren, der Schleimhaut zugekehrten Flächen der Knochenbalken, bald mehr von den Markräumen aus in intensiverem Masse statt. Gewöhnlich liegt Beides vor. Durch die Osteoklasten werden die Knochenbalken angenagt und immer mehr und mehr verdünnt, so dass die Markräume immer grösser und die Knochenbalken immer dünner werden. In Taf. XIII., Fig. 7, sind einige Knochenbalken der mittleren Muschel bei tiefgehender Entzündung abgebildet worden, wo die Resorption, im Gange ist und zur Annagung sowie Verdünnung einzelner Knochenbalken geführt hat. Bei weiterem Fortschreiten der Rarefaction werden zahlreiche Balken ganz durchnagt, somit in ihrer Continuität getrennt; sie zerfallen dann in unregelmässige, lose Stücke, welche selbst noch durch anlagernde Osteoklasten einer weiteren Rarefaction anheimfallen können. So dürfte es allmälig dazu kommen, dass die knöcherne Grundlage der Muschel mehr aus einer Anzahl von losen Stücken als aus einem zusammenhängenden Knochenbalkenwerke besteht.

Ich hoffe, dass die gegebenen Abbildungen den Beweis für das Vorkommen einer rareficirenden Ostitis vollends erbracht haben. Es soll nur noch, um ein Missverständniss nicht aufkommen zu lassen, betont werden, dass die Diagnose „rareficirende Ostitis" niemals auf das Vorkommen einzelner Osteoklasten hin aufgestellt wurde. Einzelne Osteoklasten kommen nämlich auch in dem Knochengerüste der normalen mittleren Muschel und des Siebbeinlabyrinths vor. Das Angenagtwerden ganzer Knochenbalken und vollends das Zerfallen ganzer Knochenbalken ist indess ein Umstand, welchem man unter normalen Verhältnissen niemals begegnet.

In allen Präparaten, wo die erwähnte rareficirende Ostitis constatirt wurde, war der Zusammenhang des Processes mit dem von der Oberfläche der Schleimhaut in die Tiefe greifenden entzündlichen Processe constatirt

worden, so dass für die Annahme einer primär im Knochen auftretenden rareficirenden Ostitis nirgends ein Anhaltspunkt vorliegt.

Bemerkenswerth erscheint noch der Umstand, dass in den meisten Präparaten Neubildung des Knochens neben Resorptionserscheinungen zu constatiren war, so dass nirgends ausschliesslich eine einzige der genannten Veränderungen vorlag. Selbst in dem Präparate (Fig. 6), wo hochgradige Neubildung aus dem Periost zu constatiren war, haben sich an einigen Stellen Howshipp'sche Lacunen mit Osteoklasten vorgefunden, eine Beobachtung, welche der von den pathologischen Anatomen vielfach gemachten Erfahrung, dass solche Processe gewöhnlich nebeneinander einhergehen, vollkommen entspricht. Allerdings überwog in einigen Fällen so sehr der hyperplastische Process, in anderen dagegen die Resorption, dass man füglich in einzelnen Fällen von Knochenneubildung und in anderen von rareficirender Ostitis allein sprechen darf.

Warum es in dem einen Falle vorzugsweise zu Hyperplasie, in dem anderen zur Resorption kommt, lässt sich schwer mit Sicherheit beantworten. Das die Muschelsubstanz durchsetzende entzündliche Infiltrat dürfte stellenweise zu Stauung infolge Compression der Venen führen, weshalb eine Unterernährung des Gewebes statthaben mag. Letzteren Befund hat schon Martin erbracht. Anderntheils giebt die mit der entzündlichen Infiltration einhergehende Congestion des Periostes zu einer Ueberernährung Veranlassung, weshalb die hyperplastische Wucherung entsteht. Von dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Factors mag wohl das Endresultat abhängig sein.

Erwägt man nun die von Woakes (s. S. 277) geschilderten Krankheitsbilder: die Verdickung der mittleren Muschel, das Auftreten von wenig resistenten Knochenplättchen und die sich daran schliessende Wucherung von Polypen, so muss man sagen, dass diese Beobachtung als solche nichts Merkwürdiges enthält, da sie der von der Oberfläche der Muschel in die Tiefe fortschreitenden Entzündung und den geschilderten consecutiven Veränderungen der Knochenbalken entspricht. Wenn aber dieses Krankheitsbild als Ethmoiditis necrotica bezeichnet wird, so ist diese Benennung aus doppeltem Grunde unstatthaft, denn 1. ist es einseitig, das Auftreten von leicht zerbrechlichen Knochenplättchen immer nur als Nekrose zu deuten, da wie die angeführten Untersuchungen ergaben, diese Eigenschaft der leichteren Zerbrechlichkeit nicht nur durch Resorption, also Verdünnung von früher mehr compacten Knochenplättchen, sondern auch durch dünne neugebildete Knochenplättchen bedingt sein kann, welch' letztere ebenfalls sehr brüchig sind; 2. ist die Bezeichnung Ethmoiditis necrotica ein das Wesen der Erkrankung durchaus nicht kennzeichnender Ausdruck, da ja die Nekrose nur ein Glied in der Kette der Veränderungen bedeutet und niemals als Ursache, sondern nur als einer der Folgezustände der tiefen Entzündung aufzufassen ist. Will man um jeden Preis einen Ausdruck haben, welcher die in Rede stehende Veränderung der mittleren Muschel richtig wiedergiebt, so könnte man viel eher von einer Ethmoiditis profunda

sprechen, welche sich zuweilen mit Hyperplasie, zuweilen mit Rarefaction des Knochens combiniren kann.

Endlich möchte ich noch erwähnt haben, dass das Wort „Nekrose“ einer zu weiten Deutung fähig ist, und dass speciell für die geschilderten Knochenveränderungen die Bezeichnung „rareficirende Ostitis“ einen den pathologischen Vorgang genauer bezeichnenden Ausdruck darstellt.

Wenn somit die klinischen Beobachtungen von Woakes zweifellos eine wirkliche Grundlage haben, so hat er doch Manches, wie aus dem Geschilderten hervorgeht, missdeutet, Manches, was nur zuweilen als accidentelles Moment eine Rolle spielte, verallgemeinert und in den Vordergrund des Krankheitsprocesses gestellt. Genau so steht es mit seiner Angabe, dass die von ihm geschilderte „Ethmoiditis necrotica“ manchmal zur Eiterung der Kieferhöhle führen könne. Kein Zweifel, dass Woakes damit im Jahre 1885, als die Begründung der Diagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen noch im Beginne war, über den Zusammenhang der Verdickung der mittleren Muschel und dem Empyem nicht im Klaren gewesen ist. Niemand wird heute darüber noch Zweifel hegen, dass die erwähnten Veränderungen der mittleren Muschel sehr häufig nur Consequenzen einer Nebenhöhleneiterung sind.

V. Untersuchung der Polypen und ihrer Knochenansätze.

Die Untersuchung der Knochenansätze an 12 Polypen hat im Wesentlichen dasselbe Resultat ergeben wie bei den hypertrophischen Muscheln. An fünf der Polypen war an dem Knochenansatz nichts Abnormes wahrzunehmen mit Ausnahme jener Präparate, wo das Periost zellig infiltrirt war. An 3 Knochenansätzen war hyperplastische Knochenneubildung zu constatiren, indem an einzelnen Stellen junge Knochensubstanz, d. i. grosse Knochenhöhlen mit relativ geringer Zwischensubstanz und mit zahlreichen Osteoblasten zu sehen waren, an 3 Präparaten waren jedoch deutliche Resorptionserscheinungen, also rareficirende Ostitis zu konstatiren. In Taf. XIV., Fig. 8, ist eine Markhöhle von dem Ansatze eines Polypen mit zahlreichen Osteoklasten erfüllt, die angrenzende Wand der Markhöhle erscheint wie ausgenagt. Aehnliche Bilder fanden sich auch bei anderen Polypen an der Insertion am Knochen, stellenweise erschienen die Knochenbalken verdünnt und ausgenagt. In einem Polypenansatze waren deutliche hyperplastische Veränderungen neben Resorptionserscheinungen vorhanden. Ich kann hier von einer genaueren Schilderung der histologischen Verhältnisse um so eher absehen, als hier genau dasselbe gilt, was früher über die Veränderungen der mittleren Muschel hevorgehoben worden ist. In Taf. XIV., Fig. 9 ist die Abbildung einer hochgradigen rareficirenden Ostitis an dem Ansatze eines Polypen gegeben. Einzelne Knochenbalken sind bereits vollkommen resorbirt worden.

Auch die bei den Polypen constatirten Veränderungen an der knöchernen Unterlage können nicht anders gedeutet werden, als dies bezüglich der hypertrophischen degenerirten mittleren Muschel geschehen ist. Auch bei den Polypen betrifft manchmal die zellige Infiltration nur die ober-

flächlichen Partien der Schleimhaut, in anderen Fällen kriecht das Infiltrat entlang der Blutgefässe und des Periostes in die Markräume, und in den weit fortgeschrittenen Fällen kommt es zu den erwähnten hyperplasirenden und rareficirenden Veränderungen des Knochens.

Es ist ein Umstand in Bezug auf das leichtere Fortschreiten der Entzündung in die Tiefe zu Gunsten der Polypen anzuführen, nämlich die besonders dünne Beschaffenheit der Mucosa an denjenigen Stellen des Siebbeins, an welchen die Polypen erfahrungsgemäss entspringen.

Vergleiche ich nun die hier in gedrängter Kürze gegebene Darstellung der Knochenveränderungen bei den Nasenpolypen mit den Resultaten der Untersuchungen anderer Autoren, so bin ich in der eigenthümlichen Lage theilweise mit Allen übereinzustimmen.

Martin's[7] Resultate stimmen ganz gut mit den meinigen überein, indem er angibt, dass er nur in einigen Fällen (in 10 von 20) partielle Resorption des Knochens vorgefunden hat. Auch die Angabe von Luc[16], welcher in der British laryngol. association mittheilte, dass eine stark degenerirte mittlere Muschel und der Knochenansatz von einem Polypen, welche der Histologe Gomboult untersuchte, keinerlei erhebliche entzündliche Veränderungen zeigte, obwohl die Schleimhaut myxomatös degenerirt war, entspricht den Thatsachen, da ja nicht in allen Fällen Knochenveränderungen vorkommen müssen. Zuckerkandl's[16] Angabe endlich, dass er nach Maceration von mit Polypen behafteten Schädeln niemals Nekrose sondern hyperplastische Knochenwucherung gesehen hat, stimmt auch mit meinen Befunden in Bezug auf das Vorkommen von hyperplastischer Knochenwucherung überein. Unrichtig ist es nur, die an einzelnen Fällen gemachten Befunde zu verallgemeinern. Man trifft eben alle die genannten Befunde allein, nebeneinander oder auch gar nicht, was uns auch nach den, an meinem Materiale erhobenen und hier dargelegten Befunden durchaus nicht Wunder nehmen kann.

Ganz entschieden geht aber aus dem Gesagten hervor, dass weder die rareficirende Ostitis noch die hyperplastische Knochenveränderung zum Wesen der Polypen gehören, vielmehr nur accessorische, secundäre Veränderungen darstellen. Der Polyp ist eben eine ödematöse Schleimhauthypertrophie, bei welcher ganz so wie bei den festen Hypertrophien der Prozess entweder blos auf die oberflächlichen Schichten beschränkt bleiben oder auch mehr in die Tiefe greifen kann. Die Lehre von Woakes, nach welcher die Nekrose die Ursache der Polypen ist, war von vorneherein nichts Anderes als eine ungeheuere logische Verwirrung. Demjenigen, der die Originalabhandlung von Woakes[2,7] gelesen hat, und dem die Befunde Martin's[7] bekannt sind, wird dies sofort klar.

Trotz der angestellten Verwirrung gebührt nichtsdestoweniger Woakes das Verdienst, durch seine Beobachtungen Fragen angeregt zu haben, die in mehrfacher Beziehung das genaue Studium der Polypen und der pathologischen Anatomie der Siebbeinknochen angeregt haben; zu deren Kenntniss hat er selbst durch seine Publikationen erheblich beigetragen.



Obwohl der eigentliche Zweck dieser Arbeit mit der Darlegung obiger Befunde erschöpft ist, so will ich trotzdem hier noch auf zwei Fragen näher eingehen, welche mit unserem Gegenstande zusammenhängen: erstens auf die Frage der Entstehung der Nasenpolypen und zweitens auf die Bedeutung der zuweilen constatirten rareficirenden Ostitis im Rahmen der übrigen Knochenerkrankungen des Nasenskeletes.

Es ist wohl nach den Untersuchungen der letzten Decennien zweifellos geworden, dass die als Schleimpolypen der Nase bezeichneten Gebilde nichts Anderes darstellen als ödematöse Hypertrophien gewisser Stellen des Ueberzuges des Siebbeins, welche ebenso wie die derben Hypertrophien einer von der Oberfläche her beginnenden und in die Tiefe fortschreitenden Entzündung ihren Ursprung verdanken. In Bezug auf die anatomische Würdigung ist es ganz nebensächlich, ob diese Entzündung durch eine diffuse katarrhalische Erkrankung der ganzen Nasenschleimhaut oder nur eines Theiles derselben oder durch ein Empyem, also mehr aus lokaler Ursache hervorgerufen wird. Dieser Ansicht steht, wie bekannt, die von Woakes[2] ausgesprochene Anschauung entgegen, nach welcher die Polypen aus der Tiefe gegen die Oberfläche hervordringen sollen, oder es ist, wie er das Schlussresultat seiner Untersuchungen formulirte, eine Necrosing ethmoiditis die Ursache der Polypen. Dass diese letzte Schlussfolgerung nach obiger Darlegung der Befunde unstatthaft ist, braucht wohl nicht des Weiteren erklärt zu werden.

Ich leugne indess nicht, dass zuweilen gemachte Beobachtungen in dieser Hinsicht zu weiterem Nachdenken anregen. Ich habe nach Amputation des vorderen Endes der mittleren Muschel wiederholt Folgendes gesehen: Oefters constatirte ich, dass aus der Wunde der mittleren Muschel einige Tage nach vollzogener Amputation ihres vorderen Endes eine gräulich durchscheinende Geschwulstmasse, etwa linsen- bis kleinbohnengross, hervorragte. Der Ansatz dieser Geschwulstmasse war die Wunde selbst. Diese Masse hatte vollkommen das Aussehen eines oedematösen Polypen. Griff ich nach dem vermeintlichen Polypen und versuchte ich es, ihn zu fassen, so zerfloss er zu einer hellgrauen, breiigen Masse. Lange habe ich dieses Vorkommniss nicht verstanden.

Um überflüssige Diskussionen zu vermeiden, will ich nur anführen, dass es sich nicht etwa um einen Polypen in einer blasig degenerirten mittleren Muschel oder in einer eröffneten Siebbeinzelle gehandelt hat; die Geschwulstmasse ragte direkt aus der Schnittfläche hervor und zerfloss auf die zarteste Berührung. Die mikroskopische Untersuchung des herausquellenden Gewebes ergab alveoläres, ödematöses Bindegewebe mit Beimengung von Fettzellen. Ich habe dieses Phänomen wiederholt und auch noch in anderer Weise beobachtet. Nach langsamer Durchschneidung der mittleren Muschel mittelst der kalten Schlinge findet man nämlich zuweilen das abgeschnittene Ende vollkommen ödematös verändert, und aus der Schnittfläche des Knochens quillt die erwähnte halbfeste ödematöse Masse hervor. Es kann sich nach der bekannten anatomischen Struktur der mittleren Muschel in beiden Fällen nur um ein Oedem des Mark-

gewebes handeln, welches an den knöchernen Grenzen in seiner Ausdehnung gehindert, nach der Richtung des geringeren Widerstandes, demnach gegen die durch die Operation gesetzte Oeffnung der Markräume drängt. Es handelt sich im ersten Falle um ein reaktiv entzündliches Oedem, im zweiten um ein durch die Abschnürung bedingtes Stauungsödem im Inneren der Marksubstanz der mittleren Muschel. Auch dürfte es sich hiebei höchstwahrscheinlich um jenen grossen Markraum handeln, welcher den grössten Theil der convexen Partie der mittleren Muschel einnimmt, und welcher in Fig. 1 abgebildet wurde.

Wäre es nun nicht möglich — der Gedanke liegt ja nahe —, dass die Polypen der Nase einer derartigen primären entzündlichen Infiltration der Markräume ihren Ursprung verdanken? Das entzündlich ödematöse Markgewebe drängte durch die offenen Lücken gegen die wenig resistente Schleimhaut des Nasenganges und erzeugte hiedurch den Polypen. In den Markräumen selbst ist für eine erhebliche Volumszunahme nicht genügend Raum vorhanden, gegen die Oberfläche der Schleimhaut aber ist der Widerstand relativ gering.

Einer derartigen Annahme stehen indessen nicht zu eliminirende Bedenken entgegen. So müsste man erstens in allen Fällen von Nasenpolypen die entzündlichen Veränderungen am hochgradigsten in den Markräumen der Knochenansätze der Polypen finden, was aber den Erfahrungen widerspricht, da, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, in fünf Fällen in dem Knochenmark des Polypenansatzes keinerlei entzündliche Veränderungen vorhanden waren; zweitens findet man in den Polypen, analog der Hypertrophie, dass die zellige Infiltration constant in der subepithelialen Schichte am hochgradigsten, ja oft genug auf diese Schichte allein beschränkt ist, welcher Umstand direkt darauf hindeutet, dass der entzündliche Prozess an der Oberfläche beginnt und allmälig in die Tiefe geht; drittens ist es ein häufiges Ereigniss, dass nach Entfernung von Reizzuständen, wie Empyemen und Fremdkörpern, die Wucherung der Polypen aufhört, ein Beweis, dass der Prozess von der Oberfläche her unterhalten wurde.

Wenn somit die periphere Entstehung der Polypen als Regel aufgestellt werden muss, so soll doch nicht geleugnet werden, dass vielleicht in Ausnahmsfällen auch einmal der Entzündungsprozess in der Tiefe in dem Markgewebe beginnen könnte. Die nach Einwirkung von Traumen zuweilen beobachteten Polypen könnten beispielsweise Blutungen in die tieferen Markräume und der sich daran knüpfenden Entzündung, welche dann von der Tiefe allmälig gegen die Oberfläche fortschreiten würde, ihren Ursprung verdanken. In Betracht käme diesfalls noch die Kompression der grösseren Venen, wodurch ein Oedem der Peripherie gefördert würde.

Betont muss aber nochmals werden, dass bisher diese Vermuthung durch keinerlei exacte Beobachtung gestützt wird und daher nur als eine hypothetische Annahme Geltung haben kann.

Zum Schlusse sei mir noch eine Bemerkung gestattet über die bei der entzündlichen Hypertrophie und bei Polypen constatirten Erkrankungen

des Knochens. Wie gezeigt, kommen neben normalen Befunden Hyperplasie und rareficirende Ostitis vor. Ueber die erstere ist ein Missverständniss nicht möglich, für die zweite der Veränderungen ist nur der Ausdruck rareficirende Ostitis und nicht, wie dies vielfach geschehen ist, Nekrose oder Caries zu verwenden. Denn unter „Nekrose“ verstehen wir die Mortifikation eines Gewebsstückes, das seiner vitalen Eigenschaften vollkommen beraubt wie ein Fremdkörper wirkt, und unter dem Worte „Caries“ ist ein destruktiver Prozess zu verstehen, welcher zu Geschwürsbildung im Knochen führt, und welche Bezeichnung heute fast nur für die tuberkulöse Destruction der Knochen gebraucht wird. Bei der von uns vorgefundenen rareficirenden Ostitis kann aber von beiden Dingen nicht die Rede sein, da der rareficirte Knochen durchaus noch lebensfähig ist und es auch niemals zu geschwürigem Zerfalle des Knochens und der Weichtheile kommt.

Die rareficirende Ostitis findet ihre Analogie in der Atrophie der Muschel, wo ja die ganze knöcherne Substanz resorbirt verden kann, ohne dass es zur Geschwürsbildung kommt.

Es soll hiemit selbstverständlich nicht geleugnet werden, dass in den Nasenknochen auch wirkliche Nekrose und Caries vorkommen können. Es ist ja bekannt, dass die syphilitische und tuberculöse Destruction der Weichtheile und der Knochen der Nase durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Auch kann es in Folge Druckes einer in einer knöchernen Höhle eingeschlossenen Eitermasse zu partieller Nekrose der Schleimhaut und der knöchernen Wand kommen; dasselbe ist der Fall, wenn die Schleimhaut verletzt und der Knochen blosgelegt wird. Das ist dann wirkliche Nekrose im pathologisch-anatomischem Sinne.

Die im Verlaufe der entzündlichen Hypertrophie und der Polypen vorkommenden Veränderungen des Knochens, welche sich klinisch durch die mangelnde Resistenz fühlbar machen, haben aber mit der Caries und Nekrose nichts zu thun; die leichte Brüchigkeit der Knochen ist zuweilen durch Rarefaktion, zuweilen indess durch zarte neugebildete Knochenpartien bedingt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, dem Chef des pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Prof. **Weichselbaum**, für die mir gewährte Unterstützung bei der mikroskopischen Arbeit meinen wärmsten Dank auszudrücken.

Literatur.

1) British medical Journal. 1885. 4. April.
2) Lancet. 1885. 18. Juli.
3) Siehe 1).
4) Centralblatt für Laryngologie und Rhinologie. 1885. p. 202.
5) Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. 1885. No. 10.
6) Nasal polypus with neuralgia, hay fever and Asthma in relation to ethmoiditis. London.
7) The pathology and diagnosis of necrosing ethmoiditis. Annual meeting of British medical association. July 1891; publicirt British medical journal. 12. März. 1892.

8) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle etc. II. Bd. p. 121. 1892.
9) An abstract of the Bradshaw lecture delivered at the Royal College of Surgeons of England on December 1892. British medic. Journal. 3. Dec. and 10. Dec.
10) British medic. Journal. Dec. 31. 1892.
11) British medic. Journal. Dec. 24. 1892.
12) British medic. Journal. 14. u. 21. Januar 1893.
13) British medic. Journal. 21. Januar 1893.
14) Die Lehre von den Naseneiterungen. 1893. p. 109.
15) Discussion. Grünwald, Zuckerkandl, Hajek. Wiener med. Wochenschr. 1894. No. 4 und 5.
16) British medic. Journal. 1895. 24. August. p. 474.
17) Londoner laryng. Gesellschaft. 1895. 14. April.
18) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. I. Bd. II. Auflage.
19) Archiv f. mikroskopische Anatomie. Bd. XXXIV. p. 207.
20) Krankheiten der Nase. 1894. S. 27.

Erklärung der Tafeln.

Fig. 1.

Durchschnitt durch den vorderen Driittheil einer normalen mittleren Muschel.

S. = Schleimhaut.
e. = Flimmerepithel.
D. = Drüsen.
V. = Venen.
K. = Knochengerüst.
M. = Markräume in Communication mit den tiefen Schichten der Schleimhaut.
M_1. = Constanter grosser Markraum mit mehr bindegewebigem Inhalt, ebenfalls communicirend mit den tiefen Schichten der Schleimhaut.
a. = Grössere Arterie im grossen Markraume.

Fig. 2.

Durchschnitt durch einen Theil des normalen Siebbeinlabyrinthes an der Ursprungsstelle von vier Lamellen.

S. = Schleimhaut.
E. = Flimmerepithel.
V. = Venen.
K. = Knochen.
M. = Fetthaltiger Markraum, welcher an diesem Durchschnitte geschlossen erscheint, an anderen dagegen durch Oeffnungen mit der Schleimhaut communicirte.

Fig. 3.

Durchschnitt durch einen normalen Processus uncinatus.

e. = Epithel.
S. = Schleimhaut.
K. = Knochenbalken.
M. = Markräume, zum grössten Theile fetthaltig.

Fig. 4.

Tiefe Entzündung einer hypertrophischen mittleren Muschel. Die Markräume sind mit einem dichten Zelleninfiltrat erfüllt. Knochen normal.

K. = Knochen.
M. = Markräume, zellig infiltrirt.
V. = Venen.

Fig. 5.

Hyperplasie des Knochens im Anschluss an eine tiefergreifende Entzündung von einer stark hypertrophischen, blasig degenerirten mittleren Muschel.

S. = Rest der oedematösen, zellig infiltrirten, dem mittleren Nasengange umgekehrten Fläche der Schleimhaut.
P. = Zellig infiltrirtes, wucherndes Periost.
O. = Osteoblasten.
K. = Aelterer Knochen.
K[1]. = Knochen jüngeren Datums.

Fig. 6.

Hyperplasie des Knochens und stark wucherndes Periost aus einer stark hypertrophirten, tief entzündeten mittleren Muschel.

B. = Fibröses Lager im Periost.
F. = Wuchernde Fibroblasten.
O. = Osteoblasten.
K. = Junger Knochen.

Fig. 7.

Rareficirende Ostitis einiger Knochenbalken der mittleren Muschel im Anschluss an eine tiefe Entzündung.

K. = Knochen.
M. = Markraum.
H. = Howshippe'sche Lacunen.
O. = Riesenzellen (Osteoklasten).

Fig. 8.

Aus der knöchernen Unterlage eines Nasenpolypen.

In einem Markraume sind die Osteoklasten zu sehen. (Rareficirende Ostitis.)

Fig. 9.

Hochgradige Resorption von Knochenbalken aus dem Ansatz eines Nasenpolypen (Fall von inveterirten Polypen).

K. = Knochen.
M. = Markraum.
B. = Bindegewebe.
F. = Fibroblasten.

XXIX.

Aus Professor Siebenmann's Oto-laryngologischer Poliklinik in Basel.

Klinisch-anatomische Beiträge zur Rhinitis sicca anterior.

Von

Dr. **U. Ribary** in Villmergen (Schweiz, Ct. Aargau).

Im Jahresbericht über seine ohrenärztliche und rhino-laryngologische Poliklinik 1889 weist Siebenmann[14] auf eine eigenthümliche Erkrankung des knorpeligen Nasenseptums hin, welche er als Rhinitis sicca bezeichnet und als wichtiges ätiologisches Moment zunächst für Nasenbluten und im weiteren Verlauf für Geschwüre und Perforation des knorpeligen Septums betrachtet. Da die Affection eine Eingangspforte für locale und allgemeine Infection schafft, so hat sie ein nicht unbedeutendes Interesse sowohl für den Theoretiker als für den Praktiker und deshalb habe ich es auf Anregung von Herrn Prof. Siebenmann unternommen, die pathologisch-anatomische und klinische Seite der Affection etwas eingehender zu studiren.

Unter Rhinitis sicca anterior verstehen wir eine in ihrem Endstadium zu Epithelmetaplasie führende Affection der Schleimhaut des knorpeligen Septums, welche unter dem klinischen Bilde eines trockenen Catarrhs verläuft. Es ist allerdings bei den Allgemeinerkrankungen der Nasenschleimhaut gewöhnlich auch diejenige des Septums in gleicher Weise mitergriffen, besonders bei Rhinitis atrophica (Ozaena); als Rhinitis sicca anterior bezeichnen wir aber nur diejenigen Fälle, wo die Affection auf die Schleimhaut des knorpeligen Septums beschränkt bleibt und die übrige Nasenschleimhaut normal ist. Zuckerkandl[23] machte 1892 ebenfalls auf eine Affection aufmerksam, welche er Xanthose der Nasenschleimhaut nannte und welche das knorpelige Septum allein ergreifen kann. Dieselbe ist aus ihrem klinisch-anatomischen Verhältniss zu schliessen, mit einem gewissen Stadium der Rhinitis sicc. ant. offenbar identisch; wir werden auf dieselbe noch einmal zurückkommen. Auch Voltolini und Hajek haben ähnliche Zustände des Septums beschrieben, ohne jedoch zu einem abschliessenden Resultate zu gelangen.



Um einen Begriff über das Vorkommen und die Häufigkeit der Rhinitis sicc. ant. zu erhalten, wurden die in der ohrenärztlichen und rhinolaryngologischen Universitäts-Poliklinik in Basel behandelten Fälle von 4 Jahren zusammengestellt:

	Patienten	Nasenerkrankungen	Rhinit. sicc. ant.
1891	922	134	9
1892	931	160	17
1893	1252	177	13
1894	1214	160	24
		621	63

Es kommen also auf 621 Fälle von Erkrankung der Nase 63 Erkrankungen an Rhin. sicc. ant., mithin 9,7 oder in runder Zahl 10 pCt. Was das Alter betrifft, so wurde die Affection hauptsächlich bei jüngeren Leuten beobachtet. Wie bei den Nasenkrankheiten überhaupt, überwiegen an Zahl auch hier die weiblichen Patienten; unter den 63 Patienten waren 45 weibliche Individuen. Man kann daraus aber wohl kaum schliessen, dass eine derartige Erkrankung der Nase beim weiblichen Geschlecht häufiger sei als beim männlichen, sie scheinen vielmehr ein kleines Uebel stärker zu fühlen und sind auch eher besorgt Abhülfe zu suchen.

Pathologische Anatomie.

Obwohl das Krankheitsbild, das wir hier im Auge haben und mit dem Namen Rhin. sicc. ant. bezeichnen, uns grosse Aehnlichkeit zu haben schien mit der von Zuckerkandl später beschriebenen Xanthose, so war es uns doch von Wichtigkeit, mit Hilfe der modernen technischen Hilfsmittel, die anatomischen Verhältnisse dieser Affection klar zu legen, um unsere klinische Skizze zu vervollständigen. Unsere Ergebnisse sind in mancher Hinsicht von wesentlich allgemeinem Interesse, so dass wir dieselben, sowie die Methode der mikroskopischen Untersuchung etwas eingehender beschreiben müssen. Wir führen zunächst kurz die bei den verschiedenen Methoden erhaltenen Resultate an und werden dann auf die wichtigeren derselben noch ausführlicher zurückkommen.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde in 4 Fällen mit dem scharfen Löffel ein Stück der Septumschleimhaut beim Lebenden bis auf den Knorpel excidirt, ein Theil in absolutem Alkohol, ein anderer in Zenker'scher[22] Flüssigkeit 2 bis 3 Stunden fixirt. Letztere Fixirungsflüssigkeit besteht aus:

Müller'sche Fixirflüssigkeit	100,0
Acid. acet. glaciale	5,0
Hydrarg. bichlor. corros.	5,0

Die fixirten Stücke wurden, nach Auswaschen im Wasser und Extraction des Quecksilbers durch Jod-Alkohol, in Celloidin eingebettet und in Schnitten von 0,01 bis 0,015 mm Dicke untersucht.

Zunächst wurde mit der von P. Mayer angegebenen Hämatoxylin-

lösung (Hämalaun 1 : 20) gefärbt und hieraus mit einer wässrigen Eosinlösung nachgefärbt. Das Verfahren war folgendes:

Färben in Hämatoxylin . .	1/4 Stunde
Aq. dest. auswaschen . . .	3 Minuten
Brunnenwasser	3 „
Eosin	3—5 „
Aq. dest.	3 „
Alkohol 50proc.	3 „
Xylol-Kreosot	2 „
Xylol-Balsam.	

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Mucosa in der subepithelialen Schicht von Rundzellen infiltrirt und an der Oberfläche in zahlreiche kleine Falten gelegt. Die Epithelschicht ist um das zwei- bis dreifache verdickt und besteht in den tiefsten Lagen aus verhältnissmässig hohen Zellen, die durch polyedrische Formen (Uebergangsepithel) an einzelnen Stellen gegen die Oberfläche zu in abgeplattete übergehen. Die obersten Schichten tragen mehr oder weniger ausgesprochen den Charakter anscheinend beginnender Verhornung, indem der Zellkern sich an den Umfang der Kernmembran kappenförmig anlegt, ein Verhältniss, welches darauf schliessen lässt, dass der Kern bereits in einer festen Hülle (Kernhöhle) eingeschlossen ist, wie es auch im normalen, derben Plattenepithel, z. B. auf den Tonsillen von Siebenmann beobachtet worden ist. Eine eigentliche Verhornung, wie sie sich durch Blauwerden des Zellleibes bei Hämatoxylinfärbung zeigen sollte, fehlte meistens. Flimmerepithel ist bei 3 der untersuchten Fälle noch in der Tiefe der Falten erhalten. Im 4. Falle dagegen war bereits die ganze Oberfläche der untersuchten Schleimhaut verhornt und von papillärem Bau, ähnlich demjenigen der pachydermisch umgewandelten Kehlkopfschleimhaut. Auf die Art unserer Untersuchung, welche ergiebt, dass es sich in den ersten 3 Fällen um wirkliche Falten, nicht um eigentliche Papillen handle, kommen wir später zurück.

Das Epithel ist hier bedeckt von einer zum kleinen Theil homogenen, meistens aber unter dem Einfluss der Fixationsmittel feinkörnig gewordenen Schleimschicht, die sich namentlich auf der Höhe der Falten findet, zuweilen auch in die Einsenkungen hineingreift. Die Schleimschicht enthält zahlreiche Leukocyten, Kerne von Epithelien und eine Menge von Kokken. Einzelne Streifen des Schleimes färben sich mit Eosin intensiver als andere. Die subepitheliale Schichte und die tieferen Partien der Schleimhaut weisen ein gelbliches, körniges Pigment auf, welches oft in ganzen Zügen angeordnet ist. Die Drüsen sind an Zahl und Grösse nicht erheblich verändert; auch die Gefässe zeigen keine starken Veränderungen, die Venen und Lymphgefässe scheinen allerdings etwas erweitert zu sein. Stellenweise zeigen sich die Endothelien bedeutend vergrössert.

Bei dieser Färbung, besonders bei den in Zenker'scher Flüssigkeit fixirten Präparaten, zeigten einzelne der die Infiltration bedingenden Zellen eosinophile Granulationen; daneben waren andere von dem 3- bis

6fachen Durchmesser eines weissen Blutkörperchens, welche sich mit Eosin ziemlich intensiv färbten und zum Theil schollig zerfallen, zum Theil homogen, glasig erschienen. Besonders in einem Fall, wo die Affektion bereits längere Zeit dauerte, waren die genannten Zellen sehr zahlreich. Auch die Färbung mit saurem, in Glycerin gesättigtem Eosin bestätigte das Vorhandensein von einzelnen, allerdings spärlichen eosinophilen Zellen sowohl im Epithel als in den tieferen Schichten der Schleimhaut.

Da Seifert[12] bei Rhinitis acuta mit Färbung nach Russel neben den eosinophilen Zellen auch solche in der Tunica propria nachweisen konnte, welche er als hyalin degenerirt ansieht, so wurde diese Färbung ebenfalls vorgenommen und folgendermaassen durchgeführt. Es empfiehlt sich, die Schnitte für diese Färbung vorher von Celloidin zu befreien. Die Schnitte kommen aus Wasser in eine koncentrirte Lösung von

Fuchsin in 2 pCt. Karbolwasser. . 10 Minuten
Aqu. dest . . . . einige Minuten
Alkohol abs. . . . . $^1/_2$ Minute
1proc. Lösung von Jodgrün in 2proc.
Karbolwasser . . . . 3—5 Minuten
Alkohol bis lichtgrün gefärbt,
Xylol, Balsam.

Das Resultat dieses Verfahrens war: Grüne Färbung der Zellkerne, rothe Färbung der eosinophilen Granulationen. Die grösseren oben erwähnten Zellen zeigten ebenfalls rothgefärbte Körnung, während der Kern grün und der Zellleib bei den einen etwas violett, bei den anderen blassröthlich gefärbt erschien. Das körnige Pigment nahm eine braunrothe Färbung an, und man konnte nun leicht unterscheiden, dass dasselbe zum Theil in grossen, rundlichen oder sternförmigen, zum Theil in langgestreckten Zellen liegt, welche gruppenweise bei einander stehen; allerdings schien auch ein Theil des Pigmentes zwischen den Zellen zu liegen. Die Schleimhautschicht war schichtweise roth gefärbt.

Sehr schöne Bilder ergab auch folgende Färbung, wo an Stelle des Jodgrün die Mayer'sche Hämatoxylinlösung angewandt wurde.

Karbolfuchsin . . . . 10 Minuten
Aq. dest. . . . . einige Minuten
Alkohol abs. . . . . $^1/_2$—1 „
Hämatoxylin . . . . 15—30 „
Wasser, Alkohol, Xylol, Balsam.

Hiebei färbten sich die Zellkerne blau, das Uebrige blieb wie bei der Färbung nach Russel, nur die erwähnten grösseren Zellen zeigten rosarothe Färbung, einzelne mit feiner, gleichmässiger Körnung, andere mit grösseren und kleineren Körnern. Bei beiden zuletzt genanten Methoden zeigten sich in den intercellularen Spalten stark roth gefärbte, homogene Kugeln und Streifen, namentlich in der Umgebung der Drüsen. Die Färbung spricht dafür, dass es sich um hyaline Substanzen handelt, um so mehr, als Amyloidreaction im ungefärbten Präparate fehlte.

Um über die Beschaffenheit des Schleimes, resp. der firnisartigen

Decke und der genannten Zellen in's Klare zu kommen, wurde auch die Weigert'sche Fibrinfärbung angewandt. Bei dieser Färbung bleiben Fibrin seine hyalinen Derivate, Keratohyalin und Bakterien gefärbt, während sich alles Uebrige wieder entfärbt.

Gentianaviolett-Anilin-Wasser . . . 5 Minuten
Kochsalzlösung 0,6 pCt. . . . . . einige Minuten
Jod, Jodkaliumlösung (1 : 300) . . . 1—2 „
Anilinöl bis die Schnitte aufgehellt,
Xylol, Balsam.

Die Schleimschicht färbte sich streifenweise blau; ebenso blieben blau die im Schleim zahlreich vorhandenen Kokken, meist Diplokokken. Ein Theil der mehrfach erwähnten Zellen blieb blau und zeigte sich zum Theil schollig, zum Theil homogen, erwies sich somit auch bei dieser Behandlungsweise als hyalin. In einzelnen Drüsen zeigte sich schwach blauer Inhalt (Mucin), in den meisten aber fehlte er.

Da neben den hyalin entarteten Zellen das Vorhandensein von Mastzellen vermuthet wurde, wurde auch die von Ehrlich angegebene Färbung dieser Zellen vorgenommen.

Alkoholhärtung:
Färben 5—10 Minuten in:
Dahlia im Ueberschuss
Alkohol abs. . . . 50,0
Aq. dest. 100,0
Eisessig 12,5
Abspülen in Wasser,
Alkohol, Xylol, Balsam.

Die Untersuchung fiel positiv aus. Es zeigten sich zahlreiche violett gefärbte Zellen mit feiner Körnung, während eine deutliche Färbung des Kerns meist fehlte; dabei wies aber auch die Schleimschicht eine ähnliche Färbung auf, wie die genannten Zellen. Wir werden auf den Befund noch zurückkommen.

Zur besseren Uebersicht der Faltenbildung der Schleimhaut, welche zum Theil wohl durch das in lebhafter Vermehrung begriffene Epithel bedingt sein mag, wurden Serienschnitte von 0,05 mm Dicke angelegt, deren Resultat in den Zeichnungen 1—10 wiedergegeben ist.

Da die angeführten Befunde erst mit dem Normalen verglichen, Bedeutung gewinnen, so wurden 2 Präparate von normaler Septumschleimhaut gewonnen und in gleicher Weise wie die übrigen untersucht. Die Schleimhaut wurde Individuen entnommen, welche schon seit Monaten wegen Ohrenaffectionen in poliklinischer Behandlung waren und bei welchen eine Erkrankung der Nasenschleimhaut vollständig ausgeschlossen war. Die Untersuchung der auch makroskopisch normal aussehenden Stücke ergab, dass die Schleimhaut des knorpeligen Septums in der Regel bis nahe an das häutige Septum mit Flimmerepithel bekleidet ist. In der Nähe des häutigen Septums verlieren die Zellen ihre Flimmerhaare und gehen aus ihrer cylindrischen Gestalt unter Verhornung allmälig in eine längliche Form und schliesslich in Plattenepithel über. In den

meisten neueren Lehrbüchern wird das knorpelige Septum als mit Plattenepithel bekleidet angegeben; unsere Untersuchung zeigt aber, dass die Schleimhaut bis nahe an das häutige Septum mit Flimmerepithel bekleidet ist. Sehr wahrscheinlich handelt es sich bei Befunden, welche über das beinahe ausschliessliche Vorkommen von Plattenepithel auf dem Septum berichten, um pathologisch veränderte Schleimhaut. Faltenbildung war bei der normalen Schleimhaut nicht nachzuweisen, dagegen tritt am Uebergang ins häutige Septum stark ausgesprochene Papillenbildung auf. In der subepithelialen Schicht fanden sich spärliche Mastzellen. In den tieferen Schichten zeigten sich ähnliche Züge der gelben Körnung, welche wir in den pathologischen Präparaten als Pigment angesprochen, nur in geringerer Menge. In der Schleimschicht fanden sich auch hier einige Kokken doch nicht so zahlreich wie in den obigen Fällen; ein Unterschied in der Färbung der verschiedenen Schichtung trat nicht hervor.

Epikrise.

Wir haben im Obigen kurz die wichtigsten Befunde hervorgehoben und möchten nun auf einige derselben etwas näher eingehen. Einer besonderen Beachtung werth scheint uns zunächst das Verhalten des Epithels zu sein, denn diese Umwandlung von Flimmerepithel in Pflasterepithel findet sich auch bei Rhinitis atrophica. Es wäre somit die Rhinitis sicca anterior als eine auf das Septum beschränkte Rhinitis atrophica aufzufassen, umsomehr noch, als wir auch hier im weiteren Verlauf des Processes eine Atrophie der Schleimhaut auftreten sehen. Schuchardt[11] weist darauf hin, dass solche Uebergänge von Flimmerepithel in verhornendes Plattenepithel überhaupt unter dem Einflusse chronischer Entzündung zu Stande kommen. So fand Neelsen ähnliche Veränderungen der Schleimhaut der Harnröhre bei chronischer Gonorrhoe. Auf der chronisch entzündeten Schleimhaut verändert das Cylinderepithel seinen Charakter der Art, dass an Stelle der cylindrischen Zellen schichtweise übereinander gelagertes Plattenepithel auftritt. In ähnlicher Weise wie bei der Harnröhrenschleimhaut vollzieht sich ein solcher Uebergang nach Neelsen auch in der Luftröhre, „sowohl bei der provisorischen Deckung oberflächlicher Substanzverluste, als auch über subepithelial gelegenen tuberculösen Infiltrationen, welche die Ernährung des Epithellagers beeinträchtigen.“ Dann ist ferner dieser Vorgang schon längere Zeit bekannt bei gewissen Erkrankungen des Mittelohres und der Gebärmutter. Was zunächst das Mittelohr betrifft, so kann infolge entzündlicher Vorgänge das Paukenhöhlen-Epithel sehr leicht seine Beschaffenheit ändern. Es verliert seinen flimmernden Charakter und es kommt nicht selten zu so bedeutender Massenzunahme der Epithelschicht, dass der Dickendurchmesser derselben das Mehrfache des Durchmessers der übrigen Schichten der Schleimhaut beträgt. Auch von den Catarrhen der Gebärmutter ist es schon längere Zeit bekannt, dass hier ein Uebergang des Cylinderepithels in Plattenepithel vorkommt. Neuerdings hat Zeller[11] die Epithel-Veränderung der Gebärmutterschleimhaut zum Gegenstand

einer eingehenden Untersuchung gemacht und kam auf Grund von zahlreichen Beobachtungen zu dem Schluss: „dass es bei jeder Art von chronischer Endometritis von Seiten des Cylinderepithels der Corpus- und Cervixschleimhaut zu einer Produktion von geschichtetem Plattenepithel kommen kann. Dieses Plattenepithel gleicht mit seinen basalen cylindrischen Zellen, seinen mannigfachen Uebergangsformen und seiner obersten kernlosen Schicht durchaus dem der Vagina, oder der Epidermis und kann wie bei letzterer in den obersten Schichten verhornen.“ Es stimmt dieses letztere allerdings mit unseren Befunden bei Rhin. sicca ant. nicht ganz, indem wir auch in den obersten Schichten Kerne finden.

Eine wesentliche Beachtung verdient auch das Verhalten der Schleimschicht, welche sich im normalen Präparat nach den genannten Methoden entweder gar nicht, oder dann gleichmässig färbte. Im Schleim der pathologischen Präparate zeigen sich, wie bereits erwähnt, besonders bei der Methode nach Weigert und bei Färbung mit Carbolfuchsin einzelne Schichten stärker gefärbt und homogen, während die übrige Masse gekörnt erscheint. Es ist dieses besonders der Fall an Stellen, wo Plattenepithel vorhanden, in den Falten hingegen, wo das Flimmerepithel erhalten ist, fehlt dieser Befund. Es erscheint diese in der Farbe der Kerne stark gefärbte Schicht mit der Oberfläche der Mucosa fest verbacken und senkt sich eine kurze Strecke in dieselbe hinein, so dass sie an diesen Stellen den Eindruck eines oberflächlichen Infiltrates des Epithels macht. Wenn wir die Farbenreaction zur Bestimmung der chemischen oder histologischen Natur dieser abnorm sich färbenden Schicht zu Hilfe nehmen, so kommen wir zum Schluss, dass es sich um eine Substanz handle, welche dem Keratohyalin nahe steht, mit ihm aber nicht ganz übereinstimmt, da eine blaue Färbung mit Hämatoxylin nicht eintritt. Wir gehen jedenfalls nicht fehl, wenn wir behaupten, dass das Vorhandensein dieser soeben beschriebenen homogenen Schichten im Schleim Anlass zu Zersetzung und üblen Gerüchen giebt, wie wir sie bei den trockenen Catarrhen der Respirationswege finden. Normaler Schleim zersetzt sich bekanntlich ungemein langsam, während Gebilde epidermoidaler Abkunft rasch faulen und dabei einen penetranten Geruch verbreiten. Natürlich kommt es am Septum nicht zum Fötor, da diese Borken rasch eintrocknen; hingegen muss darauf hingewiesen werden mit Rücksicht darauf, dass das ganze anatomische Bild, wie es die Rhin. sicca ant. darbietet, in den groben Umrissen identisch mit dem für Ozaena beschriebenen ist. Untersuchungen über das Vorkommen von Mastzellen und hyalinen Zellen bei Ozaena fehlen meines Wissens.

Etwas näher müssen wir auch noch betrachten, die besonders im pathologischen, aber auch im normalen Präparate vorhandene gelbe Körnung, welche wir als Pigment angesprochen haben. Dieses Pigment ist bei durchfallendem Lichte von gelber, bisweilen mehr gelbgrüner Farbe; wie es scheint, hat es Aehnlichkeit mit dem von Goebel[4] in der Muscularis der Darmschleimhaut beschriebenen Einlegen der Schnitte in Aether,

Alkohol abs. und Chloroform alterirten es nicht. Wir brachten die Schnitte, um allfällige Hämosiderine nachzuweisen, einige Minuten in 2 proc. Lösung von Ferrocyankalium und von da in Glycerin, dem $^1/_2$ pCt. Salzsäure zugesetzt war, niemals konnten wir aber eine Andeutung einer grünen, braunen oder schwarzen Färbung bemerken. Auch die Gmelin'sche Reaktion auf Hämatoidin ergab keine unzweifelhaften Resultate; wenn wir auch hie und da eine Spur von Verfärbung ins grünliche oder bläuliche zu bemerken glaubten, so wagen wir es doch nicht, die Reaktion als positive anzusehen. Eine Reaction, welche wir in der Literatur nicht fanden, ist die von uns nachgewiesene Färbbarkeit des Pigmentes mit Carbolfuchsin, während die andern angewandten Farbstoffe es nicht alterirten.

Suchannek[15] giebt an, dass eine mässige Menge dieses Pigmentes physiologisch sei, während er grössere Quantitäten namentlich bei Rhin. sicc. antraf. Auch Schuchardt[11] fand bei seinen Untersuchungen über Ozäna auffallend viel Krümel rothbraunen Farbstoffes, welchen er aber als zwischen den Zellen vertheilt ansieht. Hajek beschreibt Pigment in der erodirten, dem Ulcus perforans zu Grunde liegenden Schleimhaut des Septums. Zuckerkandl[23] fand ferner ähnliches Pigment, welches er als zwischen den Zellen liegend ansieht bei einer Form von Rhinitis, welche er als Xanthose beschreibt: „bei einer anderen Form von Rhinitis, die ich in den letzten Jahren wiederholt beobachtet habe — möglicher Weise handelt es sich dabei um eine heftige Rhinitis bei ungenügendem Widerstand der Gewebe — treten intensive Blutungen in das Schleimhautstroma hinein auf und die Mucosa acquirirt später, wenn der Prozess abgelaufen ist und das ausgetretene Blut die typischen Metamorphosen durchgemacht hat, eine gelbe, schmutzig gelbbraune oder rostbraune, höchst auffallende Färbung, die ich als Xanthose der Nasenschleimhaut bezeichnen werde . .".

Was die Herkunft dieses Pigmentes auch in der normalen Schleimhaut betrifft, so darf man jedenfalls mit Sicherheit, trotz der mangelhaften Reaktion, nur die Abstammung vom Blutfarbstoff in Betracht ziehen. Es ist allerdings bekannt, dass Pigment herstammen kann von metastasirtem Gallenfarbstoff, oder es kann an Fett gebunden sein (Lipochrom) oder endlich aus Zelleiweiss direkt entstanden sein. Die ersten beiden Möglichkeiten sind direkt auszuschliessen, auch die Abstammung von Zelleiweiss ist von der Hand zu weisen, da man bis jetzt diese Herkunft unter physiologischen Verhältnissen nur von dem Pigment der Retina und des Rete Malpighi, unter pathologischen vom Melanin der malignen Geschwülste und vom Pigment des Morbus Adissonii annimmt. Die Erklärung dieser Pigmentbildung glauben wir in den zahlreichen Insulten zu finden, seien es nun katarrhalische Entzündungen oder mechanische Reize, welche die Nasenschleimhaut betreffen und jedenfalls öfter von Blutungen in's Schleimhautgewebe gefolgt sind.

Etwas näher müssen wir schliesslich noch auf die in anscheinend hyaliner Degeneration begriffenen Zellen und auf die Mastzellen eingehen. Die Mastzellen liegen fast ausschliesslich in der subepithelialen

Schicht; sie sind in den pathologischen Präparaten stark vermehrt, während sie in den normalen nur spärlich vorkommen. Suchannek[16] beobachtete in der Regio respiratoria Zellen, welche er als Drüsenzellen ansieht, „sie sind um die Hälfte, ja noch einmal so gross als die gewöhnlichen ruhenden Zellen, eosinophil, im ungefärbten Zustand leicht gelblich, besitzen eine sehr feine Körnung und einen centralen oder in der oberen Hälfte gelegenen Kern". Ich glaube annehmen zu dürfen, dass es sich hier um ähnliche Zellen handle, wie die, welche wir als Mastzellen ansehen. Suchannek beobachtete sie vorwiegend bei Rhinitis chronica, seltener bei Ozäna gen. und hielt sie zuerst auch für den Ausdruck chronischer Entzündung. Weiterhin sah er sie in einem solitären Lupusknoten, dann in einer polypoid entarteten Regio olfactoria und in einem Fall von echter Schwellkörperbildung am Septum; da er sie aber auch in makroskopisch gar nicht und mikroskopisch ganz unwesentlich veränderten Nasenschleimhäuten fand, so behält er sich ein definitives Urtheil über die physiologische oder pathologische Dignität der beschriebenen Zellen noch vor.

Die Mastzellen sind normal in allen Organen vorhanden, jedoch nur spärlich, stark vermehrt aber in chronisch entzündeten Geweben. Nach Westsphal[21] tritt überall da eine bedeutende Vermehrung auf, wo eine lokale Ernährungsstörung sich eingestellt hat. Am meisten belehrend in dieser Beziehung erwies sich die Untersuchung chronischer Hautkrankheiten. An Präparaten von Hautnarben, Lupus, Mentagra, Gummata kann man sich nach Westphal leicht überzeugen, dass in den Neubildungen selbst die Mastzellen vollkommen fehlen, dass sie aber im Mutterboden derselben sich oft in erstaunlicher Weise anhäufen. Was die Herkunft dieser Zellen betrifft, so scheinen sie von fixen Bindegewebszellen abzustammen, da sie im Blute nur unter pathologischen Bedingungen, nämlich bei Leukämie, nachzuweisen sind. Ueber ihre Bedeutung sind die Ansichten der Autoren getheilt, indem die Einen sie für degenerirende Zellen halten, während die Anderen in ihnen eine Entwickelungsstufe proliferirender Zellen sehen. Auffallend schien uns, dass bei der Ehrlich'schen Färbung dieser Zellen auch der Schleim streifenweise dieselbe Färbung annahm wie die Mastzellen. Es färben sich diese Mastzellen überhaupt mit basischen Anilinfarben, also mit denjenigen Färbemitteln, mit welchen auch die Bakterien sich tingiren.

Von Hyalin war in den Präparaten vorhanden: hyaline Kugeln und Streifen, besonders in der Umgebung der Drüsen, dann zeigten sich zahlreiche in hyalinem Zerfall begriffene Zellen, welche sich mit Eosin ziemlich intensiv färbten. Besonders schön traten dieselben hervor bei Färbung mit Eosin und Methylenblau, wobei verschiedene Abstufungen der Degeneration zu bemerken waren. Zunächst zeigten sich blaue, glasig aussehende Zellen, dann blaue, in welchen von der Peripherie her an einer Stelle bereits rothe Färbung auftrat und schliesslich rothe, welche sich segmentiren und schollig zerfallen; ein Kern ist nicht immer deutlich nachzuweisen. Der in rothgefärbten hyalinen Zellen vorhandene blaue Rest,



welcher immer an die Wand gedrängt erscheint, ist nach unseren Beobachtungen meistens als Rest der blau sich färbenden Modification des Hyalins aufzufassen. Auch die Mastzellen, welche bei der letztgenannten Färbung blau, mit feiner Körnung erschienen, scheinen uns nur eine gewisse Stufe in der hyalinen Degeneration der Zellen darzustellen. Möglicherweise ist diese hyaline Degeneration als die Ursache der Atrophie der Schleimhaut anzusehen, falls unsere Beobachtung richtig ist, dass die Mastzellen aus Bindegewebszellen entstehen, dann in der Folge hyalin degeneriren und sich auflösen. Nachdem ich meine Arbeit vollendet, kam mir eine soeben erschienene Abhandlung über akute Leukämie und ihre Beziehung zu geschwürigen Prozessen im Verdauungskanal zu Gesichte von Askanazy[1]. Er beschreibst ähnliche Zellen, glaubt aber, dass es sich um hyalin degenerirte Lymphocyten handle.

Aetiologie und klinischer Verlauf.

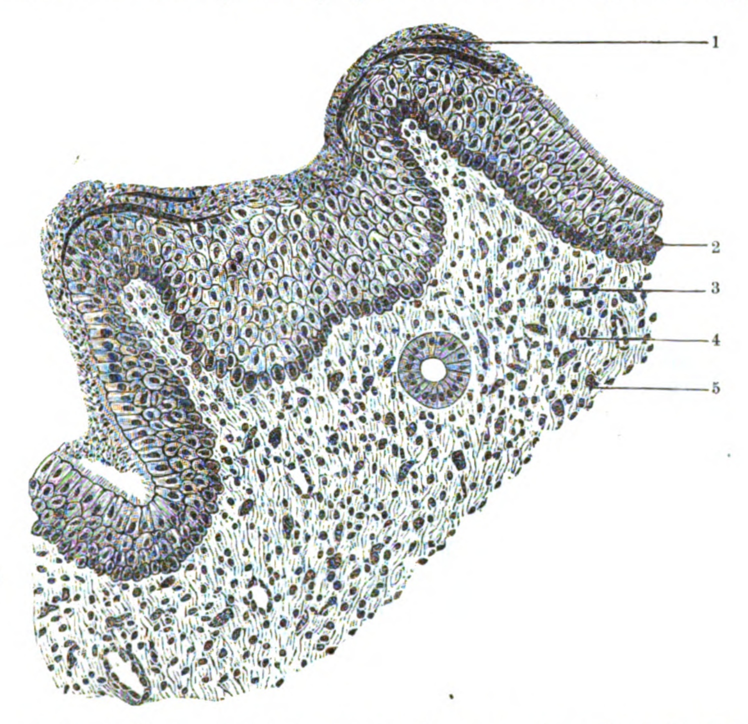
Was die Aetiologie der Rhin. sicc. ant. betrifft, so ist dieselbe die gleiche wie überhaupt bei trockenen Katarrhen der oberen Luftwege. Sie scheint besonders unter dem Einfluss mechanischer oder chemischer Reize, namentlich aber des Staubes zu entstehen. Eine Rolle spielt jedenfalls auch die Disposition, indem man ganze Familien an trockenen Katarrhen der oberen Luftwege leiden sieht. Zeichen solcher Vertrocknungen des Septumepithels treten häufig schon bei acuten Katarrhen auf, sowohl im Anfangs- als im Endstadium, wie jeder aus eigener Erfahrung weiss. Es kommt dann in diesen Fällen zu Krusten- und Borkenbildung im Vestibulum nasi und hauptsächlich auf dem Septum cartilaginosum; wenn dann diese Krusten unzweckmässig entfernt werden, so kann damit der Grund zu einer bleibenden Epithelmetaplasie gelegt werden, wie wir sie soeben in ihrem mikroskopischen Verhalten geschildert haben. Im weiteren Verlauf schwindet auch das in den Falten noch erhaltene Flimmerepithel und wird durch Plattenepithel ersetzt. Den auf diese Weise entstehenden Symptomencomplex möchten wir als Rhin. sicc. acuta bezeichnen.

Die Bildung von Borken und Krusten und das damit verbundene Gefühl von Spannung ist es, welche den Patienten belästigt und zu habituellem Bohren in der Nase und kräftigem Schneuzen führt, was häufig kleine Verletzungen der Schleimhaut veranlasst, indem diese Krusten und Borken fest auf der Schleimhaut haften und oft nur unter Blutungen ablösbar sind. Jeder aufmerksame Beobachter wird unsere Erfahrung bestätigen, dass nämlich bei Verbiegung des knorpligen Septum sich die Rhinitis sicca meistens einseitig und zwar auf der konvexen Fläche der verbogenen Partie findet — also an derjenigen Stelle, welche den mechanischen Insulten am meisten ausgesetzt ist. Das mikroskopische Bild zeigt, wie die Firnissschicht sich in die oberste Epithelschicht hineinsenkt und offenbar nur mit Verlust der letzteren in trockenem Zustande entfernt werden kann. In Folge dieser sich stets wiederholenden kleinen Verletzungen entstehen dann Erosionen, Auflockerung der Schleimhaut, Nasenbluten und kleine

Geschwüre, welche den in die Nase gelangenden Mikroorganismen einen günstigen Boden zur Entwickelung abgeben.

Betrachten wir zunächst eine der häufigsten Folgen, das Nasenbluten. Baumgarten[28] führt als Ursache der Nasenblutung auf: Verletzungen, Arosion, Brüchigkeit, Durchlässigkeit der Gefässwände und erhöhter Seitendruck auf die Gefässwand. Die Ursachen wirken entweder allein, oder mehrere zusammen. Die Blutung erfolgt dann entweder: 1. bei einem Gesunden von einer Prädilektionsstelle aus; 2. als Symptom einer Nasenerkrankung; 3. als Symptom einer allgemeinen Erkrankung. Die Prädilektionsstelle sitzt meist vorn am Septum und dies ganz besonders bei dem habituellen Nasenbluten. Calmettes[24] hebt hervor, dass man beim idiopathischen Nasenbluten anstatt nach entfernten Ursachen zu suchen, lieber mit Hilfe des Rhinoskops die lokalen Ursachen aufsuchen

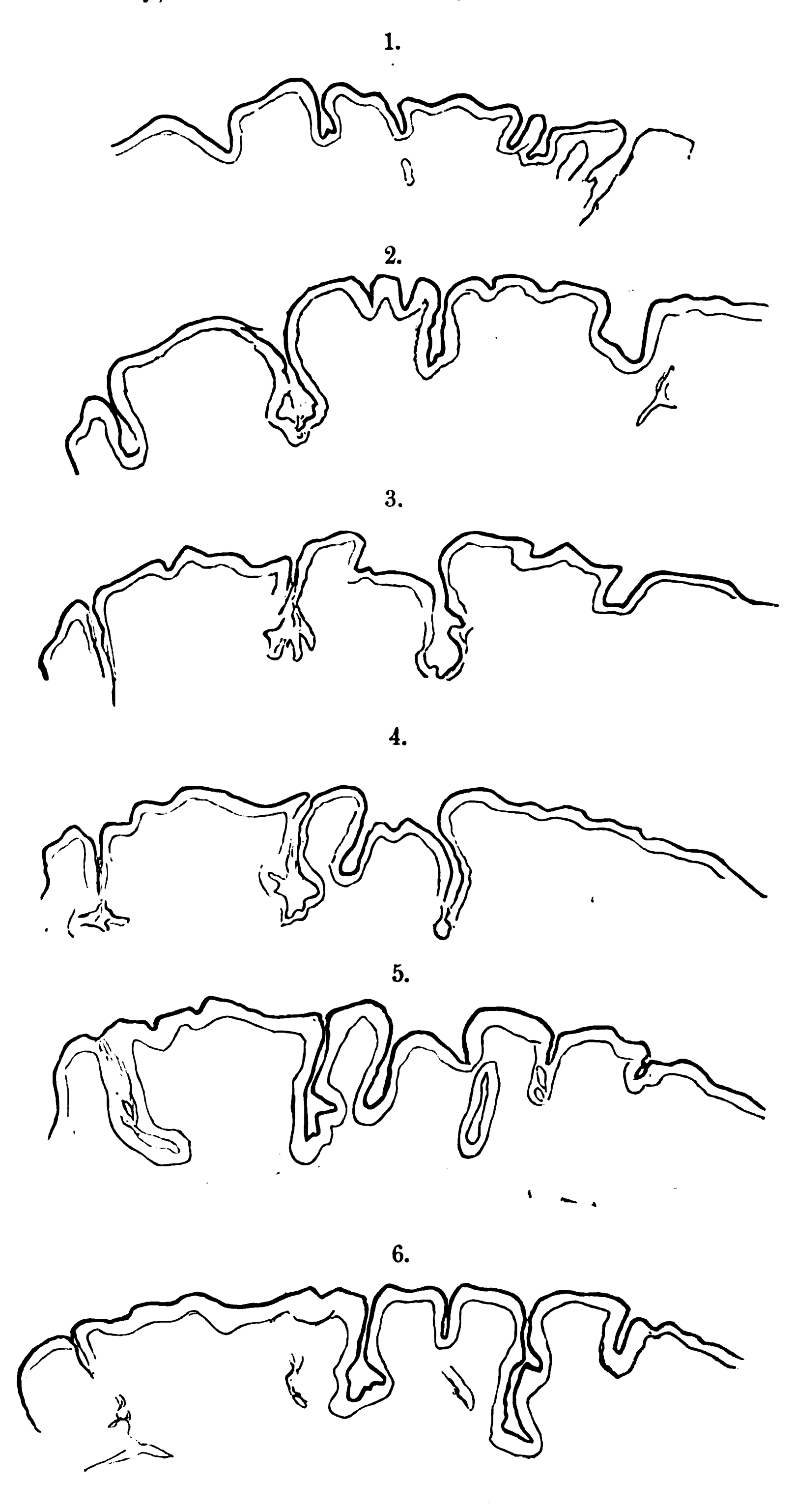
Rhinitis sicca anterior (Xanthose). (Carbolfuchsin-Haematoxylin-Färbung.)



1 = Schleimschicht. 2 = Epithel. 3 = Hyaline Schollen. 4 = Hyalin degenerirte Zellen.
5 = Pigment.

solle. Er erwähnt 6 selbst beobachtete Fälle, bei denen eine solche gefunden werden konnte und zwar ging in 5 Fällen die Blutung von einer Erosion am vorderen Ende der Nasenscheidewand aus. Er citirte analoge Beobachtungen von Voltolini, Michel, Lefferts, Little, Hartmann.

Kiesselbach[31] sah in 35 Fällen bei Erwachsenen, mit Ausnahme 2 Fälle, immer die Schleimhaut des Septum cartilag. und zwar überwiegend häufig die vorderen Partien bluten. Bandler[26] fand von 54 Fäl-


1.
2.
3.
4.
5.
6.

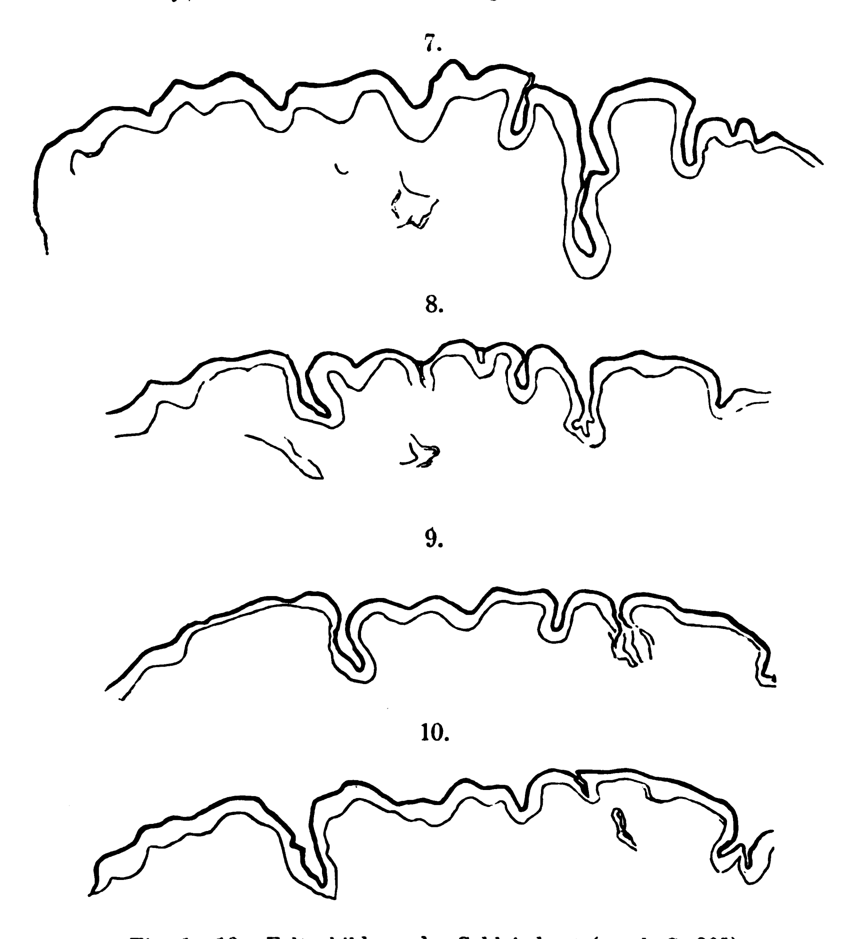


Fig. 1—10. Faltenbildung der Schleimhaut (vergl. S. 305).

len 37mal die blutende Stelle am vorderen Abschnitt des Septums. Ebenso fand Rothholz[33] in Uebereinstimmung mit allen Autoren als Quelle der Blutung in fast allen Fällen den vorderen Abschnitt der knorpeligen Nasenscheidewand. „Man findet da häufig ganz oberflächlich gelegene, verbreitete Gefässchen, andere Male umschriebene Auflockerungen der Schleimhaut, manchmal ist die Stelle verdickt und weisslich gefärbt". Wagner[34] giebt auf Grund von 70 Fällen an, dass das charakteristische, meist recidivirende Nasenbluten stets vom knorpeligen Septum und seiner nächsten Nachbarschaft aus Gefässrupturen oder Ulcerationen stamme. Chiari's[25] Statistik weist auf dieselbe Stelle hin, er beobachtete unter 81 Fällen von Nasenbluten 70 aus der knorpeligen Nasenscheidewand stammende, wobei in 49 Fällen Exkoriationen an der bezeichneten Stelle als Ursache sich vorgefunden haben.

Hinsichtlich der Bevorzugung des vorderen Septumtheils sprechen sich also die Autoren ziemlich übereinstimmend aus, hingegen machen sie verschiedene Ursachen für die Blutung verantwortlich: die besondere Dünnheit

des dortigen Schleimhautüberzuges sein straffes Anhaften am Knorpels, was verhindern soll, dass sich die Gefässe zurückziehen, wenn sie einmal auch nur oberflächlich arodirt sind. Voltolini[45] und Hajek[28] führen noch den enormen Blutreichthum des Septum cart. an, dessen Schleimhaut besonders zu Blutungen befähigen soll. In Wirklichkeit ist aber die Septumschleimhaut nicht blutreicher als der Ueberzug der Muscheln und nicht dünner als die Schleimhaut der übrigen Nasenwand, auch nicht straffer angeheftet wie Zuckerkandl[23] feststellt. Die Ursache der Septumblutungen scheint vielmehr darauf zu beruhen, dass die vordere Partie viel häufigeren Verletzungen ausgesetzt ist, besonders in den Fällen von Rhin. sicc. ant., in Folge der Borken- und Krustenbildung. Unter der Zahl der oben angeführten Fälle von Rhin. sicc. ant. war bei den meisten habituelles Nasenbluten vorhanden.

Es können nun die bei Rhin. sicc. ant. entstehenden Erosionen, als deren Folge das Nasenbluten auftritt, entweder heilen oder zu polypösen Exkrescenzen (blutender Septumpolyp) führen, oder weiter in die Tiefe greifen und in Folge von Infection zu geschwürigen Prozessen Veranlassung geben. Tritt Heilung ein, so sieht man von der oberen Grenze des Septum cutaneum aus weisse, sehnenartig glänzende, zungenförmige Epidermisinvasionen in die normale Schleimhaut sich hineinerstrecken, analog dem Vorgang, den Bezold und Habermann im Ohr beobachtet haben, bezüglich des Hineinwachsens der Gehörgangsepidermis auf die Schleimhaut des Mittelohres. Es ist in Folge der Erkrankung an diesen Stellen das Schleimhautepithel zu Grunde gegangen und an seine Stelle Epidermis getreten. Dieselbe scheint indessen weniger Resistenzfähigkeit zu besitzen als eigentliche Cutis, indem auch hier häufiges Gefühl von Spannung auftritt und zu erneutem Bohren in der Nase und zu Verletzungen der Schleimhaut mit ihren weiteren Folgen Veranlassung giebt. So bildet sich ein Circulus vitiosus allmälig heraus, der das Leiden nie erlöschen lässt, sondern meist über die ganze Lebensdauer sich erstreckt. Zu welchen anderen Folgezuständen es hiebei noch führen kann, werden wir im Folgenden besprechen. Schadewaldt, A. Alexander, M. Scheier, Réthi und P. Heymann haben 1894 eine Affektion der knorpeligen Nasenscheidenwand beschrieben, — den blutenden Septumpolyp — welche unzweifelhaft hier ebenfalls einzureihen ist. Zwei solche Fälle, beides Frauen in mittleren Jahren betreffend und der Privatpraxis von Prof. Siebenmann angehörig, lassen den ziemlich sicheren Schluss zu, dass es sich hier ursprünglich um eine Erkrankung an Rhinitis sicca anterior handelte und dass unter dem beständigen mechanischen Reiz des Bohrens und Schneuzens die erkrankte Mucosa wucherte und so zu dem erwähnten Krankheitsbilde führte.

Wir haben bis jetzt die Beziehung kennen gelernt, die zwischen dem spontanen Nasenbluten und der Rhin. s. ant. besteht, betrachten wir nun ihr Verhalten zum Ulcus septi perforans. Das durch Voltolini allgemein bekannt gewordene gutartige Geschwür des knorpeligen Septums ist rund, sitzt am vorderen Theil der Nasenscheidewand und greift niemals

auf die knöcherne Partie des Septums über. Hinsichtlich der Aetiologie sind die meisten Autoren einig, dass weder Lues noch Tuberkulose dem als Ulcus perf. bezeichneten Prozesse zu Grunde liege, dass es sich aber vielmehr um eine krankhafte Disposition handle. Thrasher[44] berichtet über 16 Fälle von Perforation, die besondere Beziehung zu der Theorie vom syphilitischen Ursprung dieser Affektion darbieten. 3 Fälle kamen bei Syphilitischen vor, in 11 war Syphilis nicht vorhanden, 2 blieben zweifelhaft. Bei den Fällen mit Syphilis war beständig der Vomer oder zum mindesten eine der Nasenmuscheln ergriffen; war dies der Fall, so wurde Schmerz empfunden. In den nicht syphilitischen Fällen machte die Perforation in der Regel keine Symptome; manchmal schien sie durch Herumstochern mit dem Fingernagel bedingt zu sein. Nicht so leicht wie Syphilis, glaubt Hajek[53], lasse sich die Tuberkulose aus der Aetiologie des Ulcus perf. ausschliessen, da bei 33 Leichen, bei welchen sich Perforation vorfand, nur 2 nicht an Lungentuberkulose litten und Weichselbaum in 16 seiner früher beobachteten Fälle 3mal Tuberkulose der Nasenschleimhaut nachweisen konnte; immerhin ist aber zu bemerken, dass es Leichen aus Spitälern waren, wo ohnehin die Tuberkulösen den grössten Theil der Kranken ausmachen. Der Unterschied zwischen Ulcus perf. und Syphilis oder Tuberkulose des Septums ist nach Zuckerkandl[23] folgender: 1. Bei Syphilis und Tuberkulose sind auch Zeichen an der äusseren Haut vorhanden. 2. Die Syphilis greift mit Vorliebe auf die Knochen über, während das Ulcus sich ausnahmslos auf den Knorpel beschränkt und zwar auf eine bestimmte Stelle.

Nach Voltolini[45], der als erster auf die Aetiologie des Geschwüres einging, hat man es dabei mit einem hämorrhagischen Geschwür zu thun, welches sich an der Stelle des Septums entwickelt, wo durch Platzen der Gefässe Nasenbluten entsteht. Dietrich[36] glaubt, dass die nächste Veranlassung in dem Blutgefässnetz des Septums zu suchen sei. „Da der arterielle Blutstrom von 5 aufeinander entgegengesetzten Richtungen in das Anastomosennetz auf dem Septum einbricht, so ist die arterielle Stromgeschwindigkeit in demselben eine äusserst geringe, dasselbe gilt fast noch mehr von den Venen. Die Folge davon ist die Bildung varicöser Gefässerweiterung und Thrombenbildung, welche zur Entstehung terassenförmiger Geschwüre führt, zumal wenn mechanische Insultirungen der Schleimhaut noch dazu kommen.“ Rosenfeld[41], welcher diejenigen Septumperforationen besprach, bei welchen weder Syphilis noch Tuberculose, noch Typhus, Trauma, Abscess oder Perichondritis als Ursache festgestellt werden konnten, glaubt, indem er in ätiologischer Beziehung an die trophoneurotischen gangränösen Prozesse an den Händen und Füssen erinnert, dass auch diese idiopathischen Perforationen des Septums neurotischen Ursprungs seien. Krause macht dann auf die Möglichkeit der traumatischen Entstehung dieser Perforationen aufmerksam, bemerkt aber, dass sich für die trophoneurotische Erklärung im Trigeminusgebiet allerdings eine Analogie in der Sclerodermie und einseitiger Gesichtsatrophie findet. Siebenmann[14] hat als erster den trockenen Catarrh, den von

ihm Rhinitis sicca anterior benannten Zustand, als Hauptursache des gutartigen Ulcus perf. bezeichnet. Auf einen ähnlichen Standpunkt hat sich in der Folge auch Hajek[29] gestellt; derselbe sucht den Anfang des Ulcus septi perforans in einer umschriebenen catarrhalischen Entzündung der Schleimhaut des Septums mit einer festhaftenden Kruste. Die Kruste usurirt das Epithel, reizt zum Bohren mit dem Finger, es kommt zu schwachen Blutungen und Geschwürsbildung; endlich siedeln sich Staphylokokken und Streptokokken an und bedingen tiefere Ulceration, eventuell mit starken Blutungen und manchmal Nekrose des Knorpels mit Setzung eines Defectes. Diese Ansicht entspricht derjenigen, welche Siebenmann im obenerwähnten Jahresbericht 1889 aufgestellt hat; nur möchten wir dabei das Hauptgewicht auf das traumatische Moment und weniger auf die Mikroorganismen legen, die eine Heilung der Geschwüre wohl kaum verhindern würden, wenn nicht stets neue traumatische Reize hinzukämen. Auf diese Weise erklärt sich auch die Beobachtung von Foulerton[38], welcher bei Cementarbeitern Perforationen des Septums wahrgenommen hat. Der Cementstaub sammelt sich zwischen den Haaren in den Nasenlöchern der Arbeiter, wenn diese ihn fortzuschaffen versuchen, machen sie leicht mit dem Fingernagel geringe Abschürfungen, so entsteht zunächst eine Ulceration, ihr folgt bald die Perforation.

Hajek unterscheidet 6 Stadien des perforirenden Geschwüres:

1. Grauweisse Verfärbung der Oberfläche der Schleimhaut oder nach Abstossung derselben oberflächliche Ulceration.
2. Deutliches Geschwür an der Schleimhaut, von einem scharfen Rand begrenzt, mit Resten einer nekrotischen Schicht bedeckt.
3. Blosslegung des Knorpels.
4. Durchbruch des Knorpels.
5. Vollkommene Perforation der Scheidewand.
6. Vollkommene Perforation mit übernarbten Geschwürsrändern.

Im Anfang wird die Schleimhaut schmutzig-grau verfärbt mit weicher brüchiger Beschaffenheit des Epithels und der Mucosa. Im weiteren Verlauf geht allmälig die Schleimhaut zu Grunde, zerfällt molekular, der Knorpel wird freigelegt, zerfällt ebenfalls molekular, bis schliesslich die Perforation eintritt. In der Mehrzahl der von Rossbach[40] beobachteten Fälle ging die Perforation von der rechten Seite aus.

Wenn wir das Obige zusammenfassen, so ist das perforirende Geschwür nichts anderes als eine mit Rhin. sicca ant. beginnende progressive Nekrose der Schleimhaut und des Knorpels innerhalb der knorpeligen Nasenscheidewand, welche zur Perforation führt und nach der Perforation spontan zur Heilung gelangt. Wir hätten demnach nach Siebenmann für das Ulcus perf. folgende Stadien zu beachten:

1. Rhinitis sicca anterior.
2. Traumatische Erosion, habituelle Epistaxis und zeitweise gänzliche Verlegung des Vestibulum durch eingetrocknetes Blut.
3. Tieferes Schleimhautgeschwür.
4. Perforation.



In mehreren Fällen konnte auch Siebenmann diese Uebergänge und Zwischenstadien beobachten. Dass die Affection nicht mit Schmerzen verbunden ist, sobald der Schleimhautbelag einmal perforirt ist, rührt daher, dass das knorpelige Septum keine Nerven hat.

Kölliker hat allerdings im Nasenseptum des Kalbes spärliche Nerven gefunden, beim Menschen aber ist darüber nichts bekannt.

Es bleibt uns nun noch übrig die Besprechung einiger Krankheitsbilder, welche mit Rhin. sicca ant. in unverkennbarem ätiologischem Zusammenhang stehen und als Ausgänge derselben betrachtet werden müssen. Hieher sind unzweifelhaft die, schon oben erwähnt, leicht blutenden polypösen Wucherungen des Septum cart. zu rechnen. Wichtiger wird die Rhinitis sicca ant. dadurch, dass die durch die traumatischen Insulte gesetzten Verletzungen Anlass zu Infectionen geben, sei es nun durch den Fingernagel und unreine Taschentücher, oder wie bei Tuberculose durch Einathmen von Tuberkelbacillen. In letzterer Hinsicht hat Strauss[59] besonders lehrreiche Versuche gemacht. Er hat bei einer Anzahl völlig gesunder und kräftiger Menschen, die durch ihren Beruf in häufige und innige Berührung mit Phthisikern kamen, sowie bei einigen an nicht tuberculösen Affectionen leidenden Patienten seines Hospitals, die Nasenhöhle auf das Vorkommen lebender, virulenter Tuberkelbacillen untersucht und unter 29 Fällen 9mal ein positives Ergebniss erhalten. Die betreffenden Nasen wurden mit mehreren sterilen Wattebäuschen ausgewischt und gereinigt, die Watte dann in steriler Bouillon tüchtig abgespült und die so präparirte Flüssigkeit Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt. Sieben Thiere gingen alsbald nach dem Eingriff an Sepsis oder eiteriger Peritonitis zu Grunde, 13 lieferten einen völlig negativen Befund, 9mal aber liess sich, wie schon angedeutet, bei den spontan gestorbenen, beziehungsweise nach 3 bis 5 Wochen getödteten Meerschweinchen mehr oder minder weit fortgeschrittene Tuberculose des Bauchfells erkennen.

Eine Infection durch eingeathmete Bacillen wird aber, wie schon Michelson[56] bemerkt und wie neuere Untersuchungen bestätigen, durch die physiologischen Eigenschaften der die Nasenhöhle auskleidenden Membranen und ihrer Secrete verhindert, so dass der langsam wachsende Tuberkelbacillus geeignete Angriffspunkte an diesen Localitäten nicht leicht findet. „Eine Infectionsmöglichkeit ist nur dann vorhanden, wenn die specifischen Bacillen der Tuberculose entweder in ungewöhnlich grossen Massen in die betreffenden Cavitäten gelangen oder aber wenn deren Schleimhaut, sei es mechanisch, sei es durch einen präexistirenden krankhaften Process, lädirt ist.“ Nach Chiari[49] geschieht die Infection der Nasenhöhle mit Tuberculose durch das Sputum oder durch die Lymphbahnen oder schliesslich von aussen. Heryng[54], welcher aus der Literatur 90 Fälle zusammengestellt hat, betrachtet die Entstehung der Nasentuberculose in der Mehrzahl der Fälle als locale Infection. Prädisponirende Momente bilden catarrhalische Zustände der Mucosa, Borkenbildung, Trockenheit, traumatische durch Bohren mit dem Fingernagel entstandene Erosionen. Für eine solche locale Infection scheint uns auch zu sprechen, dass bei

vielen Fällen von Tuberculose der Nasenschleimhaut diese als ganz locale Erscheinung auftritt und anderweitige Erkrankungen an Tuberculose gar nicht nachgewiesen werden konnten.

Hinsichtlich der Erscheinungsform der Tuberculose auf der Nasenschleimhaut unterscheidet Seifert[58]:

1. Tuberculöse Ulcera.
2. Tuberculöse Tumoren.
3. Tuberculöse Ulcera und Tumoren gleichzeitig.

Heryng[54] glaubt jedoch, dass sich eine strenge Grenze zwischen tuberculösem Geschwür und tuberculösen Tumoren nicht ziehen lasse, da die letzteren in späteren Stadien geschwürig zerfallen, dann weil neben Tumoren gleichzeitig Geschwüre beobachtet wurden, ferner weil bei Heilungsvorgängen aus den Grenzen der Geschwüre Granulationen oder Knoten entstehen können. Nach Hajek[53] tritt sie unter 2 wesentlich verschiedenen Bedingungen auf. Die erste, häufigere Form repräsentirt die tuberculöse Geschwulst am cartilaginösen Theil des Septums, welche das Septum durchwuchert, und in den meisten Fällen scheinbar primär auftritt. Als zweite der tuberculösen Veränderungen der Nasenschleimhaut fasst er das Auftreten von flachen, granulationsarmen Geschwüren am Nasenseptum, im Vestibulum der Nase und am vorderen Ende der unteren Muscheln auf. Diese Geschwüre hält er für stets nur secundär bei hochgradiger Lungentuberculose; sie zeichnen sich aus durch raschen Zerfall und flächenhafte Ausbreitung und enthalten stets eine grosse Anzahl von Bacillen.

Es ist auch hier das knorpelige Septum, das am häufigsten ergriffen ist, wie aus den bis jetzt veröffentlichten Fällen hervorgeht. In den von Heryng[54] veröffentlichten Fällen war in der Mehrzahl das Septum ergriffen. In 16 Fällen von tuberculösen Ulcera, welche Seifert[58] aus der Literatur zusammenstellte, war das Septum 10 mal allein und 4 mal zugleich mit anderen Theilen ergriffen; bei 11 tuberculösen Tumoren war das Septum 7 mal betheiligt, wovon es in 2 Fällen zur Perforation kam; in 11 Fällen, wo zugleich Tumoren und Ulcera vorhanden waren, fanden sich Veränderungen am Septum, den unteren Muscheln und dem Boden der Nasenhöhle zugleich. Im Einklang damit steht das der Basler Poliklinik angehörige Krankenmaterial, so weit dasselbe auf vorliegende Frage Bezug hat. Unter den 621 Erkrankungen der Nase kamen 5 Fälle von Tuberculose vor, bei welchen sämmtlich der Sitz identisch war mit dem der Rhin. s. anterior; nur in einem Fall waren auch weitere Partien des Vestibulum ergriffen. In einem Fall war zugleich Lungentuberculose vorhanden, während bei den 4 anderen die Tuberculose des Septums als primäre Affection aufgefasst werden muss; indessen konnte bei einem dieser Fälle hereditäre Belastung nachgewiesen werden. Die Anamnese wies darauf hin, dass beinahe durchgängig Borkenbildung in der Nase und mechanische Entfernung derselben einer tieferen Erkrankung und Schwellung des Septums vorausgegangen war. Wenn wir schliesslich noch von Syphilis der Nasenschleimhaut sprechen, als eine Folge der Rhin. s. ant., so meinen wir damit die primäre Erkrankung der Nasenschleimhaut und nicht die

in Folge der allgemeinen Erkrankung auftretende Affection des Septums. Seifert[63] fand in der Literatur 27 Fälle von primärer Syphilis an und in der Nase verzeichnet, bei denen mehrmals die Affection das Septum ergriffen hatte. Marfran[62] sagt bei dem von ihm veröffentlichten Fall: „wahrscheinlich hat der Kranke die Geschlechtstheile einer Person berührt, die syphilitische Veränderungen an der Schleimhaut hatte und ist hernach mit dem Finger in die Nase gekommen; so konnte er auf die vorher gewiss schon erodirte Schleimhaut das syphilitische Virus bringen". In allen Fällen, wo eine syphilitische Allgemeininfection auftritt mit unbekannter Eintrittsstelle des Giftes, sollte auch das knorpelige Nasenseptum einer Untersuchung unterzogen werden, da es in der Natur der Sache liegt, dass primäre Affecte leicht durch Uebertragung mit dem Finger an dieser Stelle entstehen, aber ebenso leicht übersehen werden können.

Wir sind überzeugt, dass auch das Gesichtserysipel, das bekanntlich am häufigsten von der Nase ausgeht, am knorpeligen Septum seine Eingangspforte findet an einer erodirten, durch Rhin. sicc. ant. veränderten Schleimhautstelle. Die in der Poliklinik nach dieser Richtung hin gemachten Erhebungen sprechen deutlich für eine solche Beziehung zwischen Rhin. sicc. ant. und Erysipel. Die Möglichkeit, dass auch noch andere als die erwähnten Infectionskrankheiten auf diesem Wege in den menschlichen Körper gelangen können, liegt auf der Hand. Namentlich gilt dies von der sog. idiopathischen Septumphlegmone, welche von hoher praktischer Wichtigkeit ist mit Rücksicht auf die ihr gewöhnlich folgende Entstellung der äusseren Form der Nase.

Diagnose und Therapie.

Es erübrigt uns noch, etwas über Diagnose und Therapie zu sprechen. Die Diagnose Rhinitis sicca anterior stellen wir, wenn das Septum einen firnissartigen Ueberzug mit Bildung von trockenen Krusten und fest auf der Schleimhaut haftenden Borken zeigt; wenn dieser Zustand längere Zeit bestanden hat, so wird der firnissartige Ueberzug blutig gefärbt (Xanthose Zuckerkandl's), Erosionen grösserer oder kleinerer Ausdehnung fehlen selten. Dieser firnissartige Ueberzug erstreckt sich zuweilen auch auf die dem Septum angrenzenden Schleimhautpartien des Vestibulum. Wird der Firniss aufgeweicht und entfernt, so zeigt sich die Oberfläche der erkrankten Mucosa — wenn sie im Uebrigen unverletzt ist — mit feinen, flachen Grübchen und Fältchen durchzogen, wo der Grund tiefer erodirt ist, erscheint er grau. Ein Infiltrat fehlt in allen Fällen, wo keine Complication mit den genannten Infectionskrankheiten vorhanden ist. Auch da, wo sich in die Tiefe dringende Substanzverluste finden, zeigen sich die Geschwürsränder nicht aufgeworfen, nicht steil abfallend; wo es zu Perforation gekommen ist, sehen wir den Perforationsrand allmälig oder staffelförmig sich verdünnen, während bei tuberculöser oder luetischer Affection sich eine Infiltration des Geschwürsgrundes und des Randes findet. Zu erwähnen ist schliesslich noch der wichtige Umstand, dass das Nasenspeculum mit seinen breiten Blättern das Septum gewöhnlich so verdeckt, dass die Affection bei

der Untersuchung der Nasenhöhle leicht übersehen wird. Es gehört daher bei uns zur Regel, dass jeder Fall der Erkrankung der Nase zunächst ohne Speculum untersucht wird.

Was die Therapie anbelangt, so muss man darauf Rücksicht nehmen, dass die Rhin. s. ant., wo sie acut auftritt, möglichst bald in Behandlung kommt. Wenn sie einmal chronisch geworden ist, so ist nicht zu hoffen, dass der Zustand wieder normal werde. Auch von Transplantation normaler, flimmernder Schleimhaut ist kein bleibender Erfolg zu erwarten (Czerny). Wir müssen uns daher hier auf die Anweisung beschränken, dass die Patienten täglich mehrmals die Krusten einweichen und die erkrankte Stelle bedecken mit den ihnen verordneten Mitteln, als welche Vaselin oder Fett angewendet werden. Mit Vortheil benutzt man in der Basler Poliklinik Zink- oder Hebrasalbe mit 10 pCt. Bismuth. subnitricum; in anderen Fällen, namentlich bei Kindern, hat die Application von gelber oder weisser Quecksilbersalbe gute Dienste geleistet. Oefter zeigte es sich, dass unter einer solchen Behandlung das Leiden scheinbar für Wochen und Monate verschwand; leichtere Fälle können dabei sogar complet heilen.

Die wichtigsten Ergebnisse unserer Untersuchung fassen wir in folgende Sätze zusammen:

1. Die Rhinitis sicca anterior ist eine auf das knorpelige Septum beschränkte Rhinitis sicca (atrophica). Die Xanthose Zuckerkandl's gehört zum Gesammtbild der Rhinitis sicca.

2. Die Rhin. sicc. ant. ist das wichtigste ätiologische Moment für habituelle Epistaxis und Ulcus perforans, sehr wahrscheinlich auch für den blutenden Septumpolyp.

3. Die Rhin. sicc. ant. ist ein wichtiges prädisponirendes Moment für Infection der Nase mit Tuberculose, Syphilis, Erysipel und für Entstehung der abscedirenden Perichondritis des Septums.

4. Bezüglich der Ergebnisse der histologischen Untersuchung möge noch Folgendes hervorgehoben werden: In der Schleimhaut finden sich zahlreiche, in hyaliner Degeneration begriffene Zellen und Mastzellen und spärliche eosinophile Zellen.

5. Ferner findet sich sehr viel Pigment in der Schleimhaut vertheilt, theils in, theils ausserhalb der Zellen gelegen. Das Pigment muss als ein hämatogenes betrachtet werden (Hämatoidin); als besonders charakteristische Reaction zeigte sich die rothbraune Färbung mit Carbolfuchsin.

6. Im Schleim der metaplasirten Mucosa findet sich eine oder mehrere Lagen einer eigenthümlichen Substanz, welche der oberflächlichen Zellschicht ein- und aufgelagert ist. Diese zeigt in ihrem tinctoriellen Verhalten die grösste Aehnlichkeit mit Kerato-hyalin; höchst wahrscheinlich verbreiten ihre Fäulnissproducte den charakteristischen Geruch der atrophischen Nasenschleimhaut; sie ist jedenfalls auch die Ursache der firnissartigen Beschaffenheit des Secretes der an trockenem Catarrh erkrankten Schleimhäute. Dadurch dass sie in die Substanz der obersten Zellschicht des Epithels sich hineinerstreckt und dieselbe fest mit der aufliegenden

Borke verbindet, bedingt sie die bekannte grosse Vulnerabilität der Schleimhaut.

7. Die makroskopisch sichtbaren Gruben der afficirten Schleimhaut entsprechen nur ausnahmsweise erweiterten Ausführungsgängen von Schleimdrüsen; sie sind vielmehr in der Regel durch eigentliche Faltenbildung der Epitheldecke entstanden.

8. Das normale Septum zeigt nur eine ganz schmale Zone von Plattenepithel und zwar nur an der Stelle, wo die Schleimhaut in die Epidermis des häutigen Septums übergeht. Im Uebrigen trägt die Schleimhaut des knorpeligen Septums überall bewimpertes, geschichtetes Cylinderepithel.

Die angeführten histologischen Untersuchungen wurden mit gütiger Erlaubniss von Herrn Prof. Kollmann im anatomischen Institut unter Controle und Unterstützung von Herrn Prof. Siebenmann vorgenommen, dem ich auch die Ueberlassung der Fälle verdanke. Beiden Herren erlaube ich mir, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Askanazy: Virch. Arch. Bd. 137. H. 1. — 2. Canon: Ueber eosinophile Zellen u. Mastzellen Gesunder u. Kranker. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — 3. Demme: Ueber Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — 4. Göbel: Ueber Pigmentablagerung i. d. Darmmusculatur. Virch. Arch. Bd. 136. — 5. Happach: Begriff u. Ursachen d. Ozaena. I.-D. Strassburg. 1879. — 6. Kossel: Ueber Schleim und schleimbildende Stoffe. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — 7. Morf: Ein Beitrag zur Symptomatologie d. Rhin. chron. atroph. u. s. w. I.-D. Basel. 1894. — 8. Ledermann u. Rathowski: Die mikroskop. Technik im Dienste d. Dermatologie. 1893. — 9. Posner: Untersuchung über Schleimhautverhornung. Virch. Arch. 118. Bd. — 10. Schmidt: Die Krankheiten d. oberen Luftwege. 1894. — 11. Schuchard: Ueber das Wesen der Ozaena. Sammlung klin. Vorträge. 340. — 12. Seifert u. Kahn: Atlas der Histologie d. Nase. 1895. — 13. Seifert: Ueber acnte Rhinitis. Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 24. — 14. Siebenmann: Jahresbericht d. oto-laryngolog. Poliklinik. Basel. 1890. — 15. Suchannek: Beiträge z. normalen u. path. Histologie d. Nasenschleimhaut. Anatom. Anzeiger. VII. 1892. — 16. Suchannek: Differentialdiag. Merkmale z. Unterscheidung zw. normalem u. path. Riechepithel u. s. w. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXII. — 17. Van der Speck u. Unna: Zur Kenntniss d. Mastzellen. Monatsschr. f. pract. Dermat. 1891. — 18. Unna: Histopatholog. d. Hautkrankheiten. 1894. — 19) Virchow: Pachydermia laryng. Berl. kl. Wochenschr. 1887. — 20. Westphal: Ueber Mastzellen. I.-D. Berlin. 1880. — 21. Virchow: Ueber catarrh. Geschwür. Verhandlg. d. berlin. med. Gesellsch. Bd. 118. — 22. Zenker: Chromkali-Sublimat-Eisessig als Fixirungsmittel. Münch. med. Wochenschr. 1894. — 23. Zuckerkandl: Normale und patholog. Anatomie d. Nasenhöhle. I. u. II. Bd. 1892.

Epistaxis.

24. Calmettes: Gazette méd. de Paris. 19. 1884. — 25. Chiari: Rhinol. Mittheilg. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1886. — 26. Bandler: Prager med.

Wochenschr. 21. 1887. — 27. Barth: Berl. klin. Wochenschr. 4. 1892. — 28. Baumgarten: Epistaxis u. ihre Behandlung. Wien. 1886. — 29. Hajek: Internat. klin. Rundschau. 41. 42. 1892. — 30. Hellmann: Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis. 8. 1893. — 31. Kiesselbach: Berlin. klin. Wochenschr. 24. 1884. — 32. Rosenthal: Deutsche med. Zeitung. 3. 1891. — 33. Rothholz: Deutsch. med. Wochenschr. 40. 1889. — 34. Wagner: Ein Beitrag z. Lehre v. Nasenbluten. I.-D. Marburg. 1893. — 35. Zander: Ueber spontanes Nasenbluten. I.-D. Würzburg. 1889.

Ulcus perforans.

36. Dietrich: Monatsschr. f. Ohrenheilk. 11. 1890. — 37. Hajek: Arch. f. path. Anatomie. Bd. 120. H. 3. — 38. Foulerton: Durchbohrung d. Nasenscheidewand b. Cementarbeitern. Ref. i. Centralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1890. — 39. Hutchinson: Ref. i. internat. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1884. — 40. Rossbach: Corresp.-Bl. d. allgemeinen ärztl. Vereins v. Thüringen. 1889. — 41. Rosenfeld: Bericht über d. 62. Versammlung deutscher Naturforscher. 1889. — 42. Schmiegelow: Ref. im internat. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1886. — 43. Suchannek: Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1883. — 44. Thrasher: Internat. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1890. — 45. Voltolini: Krankheiten der Nase. 1888.

Tuberculose der Nasenschleimhaut.

46. Bresgen: Deutsche med. Wochenschr. 15. 1887. — 47. Beermann: I.-D. Würzburg. 1890. — 48. Bender: Ueber Lupus der Schleimhäute. Vierteljahrsschrift f. Dermatolog. XV. 6. 1888. — 49. Chiari: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. I. 2. 1893. — 50. Cartaz: France méd. 1887. — 51. Doutrelepont: Ueber Haut u. Schleimhauttuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 46. 1892. — 52. Hahn: Deutsche med. Wochenschr. 23. 1890. — 53. Hajek, Internationale klin. Rundschau. 1889. — 54. Heryng: Referat i. internat. Centralblatt f. Laryng. u. Rhin. X. 1892. — 55. Kikuzi: Mittheilg. aus der chirurg. Klinik zu Tübingen. Bd. III. 3. 1888. — 56. Michelson: Sammlung klin. Vorträge. 540. — 57. Schäffer: Deutsche med. Wochenschr. 15. 1887. — 58. Seifert: Bericht über d. 62. Versammlg. deutsch. Naturforscher. 1889. — 59. Strauss: Archiv de méd. exp. Bd. VI. 4. 1894.

Primäre Syphilis der Nase.

60. Cozzolino: Rivista de l'université de Naples. 1889. — 61. Moure, Internat. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1889. — 62. Marfran: Annales de dermat. et syph. 1890. — 63. Seifert: Deutsch. med. Wochenschr. 42—45. 1893.

Blutender Septumpolyp.

Zuckerkandl: Normale u. path. Anatomie der Nasenhöhle. 1892. (Capitel Xanthose.) — Schadewald: Der blutende Polyp der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryng. Bd. I. H. 3. — Alexander: Bemerkungen zur Anatomie etc. Ibid. — Scheier, Beitrag zu den blutenden Polypen etc. Ibid. — Heymann, P., Zur Lehre von den blutenden Geschwülsten etc. Ibid. — Rethi, L., Blutender Polyp der Nasenscheidewand. Wiener med. Presse. 1894. No. 46.

XXX.

Aus der medicinischen Poliklinik in München.

Untersuchungen über die Function der Kehlkopfmuskeln.

Von

Dr. **Hans Neumayer,** Assistent der Poliklinik.

Einleitung.

Bei der Feststellung der Funktion der einzelnen Theile des thierischen Organismus dürften wohl diejenigen Organe die geringsten Schwierigkeiten bieten, deren Thätigkeit eine rein mechanische ist. Die Thätigkeit der Muskulatur, welche die Aufgabe hat, die Theile des Skeletts zu bewegen und ihre Lage zu einander zu bestimmen, baut sich vollkommen auf den Gesetzen der Mechanik auf, und wir vermögen mit Hilfe dieser aus der Art der Gelenkverbindung, welche zwischen zwei zu einander beweglichen Skeletttheilen besteht und aus den Ansatzstellen, welche ein Muskel an diesen Theilen hat, die Funktion des betreffenden Muskels zu bestimmen.

Die einfachsten Verhältnisse zeigen in dieser Beziehung die Winkelgelenke; Gelenke, die so gestaltet sind, dass die Bewegungen, welche die zu einem solchen Gelenke verbundenen Knochen auszuführen vermögen, nur in einer Ebene erfolgen. Jeder Muskel, der auf ein derartiges Gelenk von Einfluss ist, hat auf diese Weise eine durch die Gelenkverbindung selbst streng vorgezeichnete Wirkung; er vermag entweder die distalen Enden der das Gelenk bildenden Knochen einander zu nähern, so dass der von den Knochen gebildete Winkel, welcher seinen Scheitel im Gelenke hat, spitzer wird, oder der Antagonist vermag diese Enden von einander zu entfernen, der Winkel vergrössert sich.

Wesentlich schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn es sich um einen Muskel handelt, welcher auf ein sogenanntes freies Gelenk einwirkt, das seinen Bestandtheilen Bewegungen in verschiedenen Ebenen gestattet. In einem solchen Falle kann man eine Reihe von Stellungen der beiden Skeletttheile zu einander konstruiren, je nachdem der ganze Muskel oder nur ein Theil desselben in Thätigkeit tritt.

Aber abgesehen davon, dass wir uns die Wirkung eines Muskels aus der Anordnung des zugehörigen Gelenkes und aus den Ansatzpunkten des



Muskels annähernd zu konstruiren vermögen, stehen uns noch eine Reihe von Methoden für alle jene Muskeln, welche nicht zu tief unter der Haut liegen, zur Verfügung, mit Hilfe derer wir die auf ersterem Wege gefundenen Resultate stützen und bekräftigen können.

In den meisten Fällen können wir durch die äusseren Bedeckungen hindurch mit dem Gesichtsinne und durch Palpation die Kontraktion eines Muskels und die dadurch erzeugte Bewegung Schritt für Schritt verfolgen und dadurch einen Einblick in die Wirkungsweise des betreffenden Muskels gewinnen.

Ferner vermögen wir mit dem elektrischen Strome die einzelnen Muskeln zur Kontraktion zu bringen und damit die jedem einzelnen Muskel zugehörige Bewegung hervorzurufen.

Wenn man in dieser Beziehung die Verhältnisse am Kehlkopfe in's Auge fasst, so findet man ein wesentlich Hinderniss in dem Umstande, dass die Kehlkopfmuskeln in Folge ihrer Lage der direkten Aspektion vollkommen entrückt sind. Wir vermögen allerdings mit dem Kehlkopfspiegel die Bewegungen der von den Muskeln in Aktion versetzten Theile — der Stimmbänder und Aryknorpel — zu verfolgen, aber es bleibt uns im Kehlkopfbilde immer verschlossen, welcher Muskel die jeweilige Bewegung des Stimmbandes oder des Giessbeckenknorpels ausführt.

Um hierüber Klarheit zu gewinnen, versuchte man sich auch hier die Wirkung der einzelnen Muskeln zu konstruiren, indem man die Ansatzpunkte und die Verlaufsrichtung der Muskelfasern feststellte.

Allein bei der fächerförmigen Ausbreitung mancher Muskeln, so des Musculus cricoarytaenoideus posticus, und bei der Ungleichheit der einzelnen Bündel rücksichtlich ihrer Stärke und Länge ist eine genaue Bestimmung der Resultate aller wirksamen Kräfte vollkommen unmöglich gemacht. Weiterhin bietet die Art der Gelenkverbindungen, welche die Kehlkopfknorpel unter sich eingehen, für die Konstruktion grosse Schwierigkeiten. Die weite schlaffe Gelenkkapsel, welche die Aryknorpel mit der Ringknorpelplatte verbindet, gestattet nämlich den Aryknorpeln eine so grosse, allseitige Beweglichkeit, dass aus ihrer Anordnung kein sicherer Schluss auf die Thätigkeit der Muskulatur gezogen werden kann.

Ganz besonders werden aber diese Untersuchungen durch die kleinen Verhältnisse, welche der Kehlkopf bietet, erschwert, welche die Berücksichtigung jeder einzelnen Muskelfaser verlangen.

Aus diesen angeführten Gründen nun sah man sich genöthigt, das spekulative Gebiet zu verlassen und den Weg des Experimentes zu betreten.

So ersetzten verschiedene Autoren[1]) die einzelnen Kehlkopfmuskeln durch Fäden, an deren einem Ende Gewichte als wirksame Kraft befestigt waren, während das andere Ende mit dem punktum mobile — Aryknorpel

---

1) J. Müller, Ueber die Compensation der physischen Kräfte am menschlichen Stimmapparat. Berlin, 1839.

Gg. Schmidt, a. l. c.

— verbunden war. Bei dieser Art der Versuchsanordnung stellte das betreffende Gewicht die motorische Kraft des zu untersuchenden Muskels vor und der Faden gab die Richtung an, in welcher die Kraft zur Wirkung kommen sollte.

Es gelang wohl auf diese Weise ein Bild von der Wirkung der einzelnen Muskeln zu gewinnen, aber es blieb immer der Willkür des Experimentators anheimgestellt, an welchen Punkt des zu bewegenden Knorpels die Ansatzstelle des Fadens hin verlegt wurde und in welcher Richtung das Gewicht an den Faden zog. Eine weitere Untersuchungsmethode bestand darin, dass man an Kehlköpfen, die möglichst bald nach dem Tode aus dem Kadaver entnommen worden waren, die einzelnen Muskeln mit dem elektrischen Strome theils direkt, theils indirekt zu reizen und zur Contraktion zu bringen suchte[1]).

Diese Methode weist gegenüber der vorher angeführten den Vortheil auf, dass wir bei ihrer Anwendung Resultate erhalten, die den intra vitam erfolgenden Bewegungen vollkommen ähnlich sind.

Allein auch diese Versuchsanordnung ist nicht einwandsfrei; insofern man bei Anwendung der Elektricität nicht absolut sicher vermeiden kann, dass in Folge der kleinen Verhältnisse, wie sie der Kehlkopf bietet, Stromschleifen auch andere Muskeln ausser den eben zu untersuchenden direkt treffen, oder dass indirekt durch Nervenanastomosen eine ganze Gruppe von Muskeln zur Kontraktion gebracht und so das angestrebte Ziel sehr beeinträchtigt wird. Ausserdem verlaufen die auf diese Weise erzielten Bewegungen ziemlich rasch und wir sind genöthigt, aus einer Reihe von Bildern uns erst ein Gesammtbild zu konstruiren.

Andere Experimentatoren[2]) schlugen einen Weg ein, der den bisher erwähnten Verfahren als gerade entgegengesetzt zu bezeichnen ist. Sie suchten nämlich einen bestimmten Muskel ausser Funktion zu setzen und schlossen dann aus den resultirenden Ausfallserscheinungen auf die diesem Muskel zukommende Wirkungsweise. Dieses Ziel konnte man auf zweierlei Weise erreichen; indem man entweder den betreffenden Muskel quer zu seinem Verlaufe durchschnitt und auch vollkommen exstirpirte, oder indem man den zugehörigen Nerven durchtrennte und damit den Muskel selbst lähmte.

Gegen diese Art der Untersuchung lässt sich der Einwand, welcher von den betreffenden Experimentatoren selbst meist zugegeben wird, erheben, dass die Muskeldurchschneidung oder Exstirpation in vielen Fällen

---

1) Onodi, Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Berl. klin. Wochenschrift. 1893. No. 27.

Navratil, Versuche an Thieren über die Function der Kehlkopfnerven. Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 33.

Schech, Exper. Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Würzburg. 1873.

2) Gg. Schmidt, Die Laryngoskopie bei Thieren. Tübingen. 1873.

Schech, l. c.

Onodi, l. c.

nicht vollständig war, so dass noch unverletzte Muskelfasern zurückblieben, denen eine wenn auch geringe Wirkung nicht abgesprochen werden konnte. Ferner konnte bei einem eingreifenden Verfahren durch Blutergüsse in die benachbarten Theile oder durch zufällige Läsion von Nerven, welche andere Muskeln als den auszuschaltenden versorgen, die Reinheit des Versuches gestört werden.

Einen hervorragenden Beitrag zur Klärung der Frage, welchen Einfluss jeder einzelne Kehlkopfmuskel auf die Bewegungen der Stimmbänder etc. habe, lieferte die Pathologie der Motilitätsstörungen des Kehlkopfes. Allein trotz des ungeheuer grossen kasuistischen Materiales, das sich im Laufe der Jahre angesammelt hat, konnte man doch nie des Experimentes vollkommen entbehren. Denn erstens lässt sich bei vielen Lähmungen, wenn sie zur Autopsie gelangen, keine Veränderung an der Muskulatur nachweisen, aus deren Vorhandensein ein Schluss auf die intra vitam bestandene Bewegungsstörung gezogen werden könnte; zweitens wenn wirklich degenerative Vorgänge an der Muskulatur anzutreffen sind, so sind dieselben in der Regel durch Läsion eines peripheren Nerven bedingt und es beschränkt sich die Veränderung nicht auf einen Muskel allein, sondern sie ergreift alle Muskeln, welche von dem betreffenden Nerven versorgt werden. Man findet dann immer eine Lähmung einer ganzen Muskelgruppe vor.

Wenn man die Resultate, welche mit Hilfe der angeführten Methoden erhalten wurden, vergleicht, so wird man finden, dass die Autoren bezüglich der Funktion der einzelnen Muskeln im grossen Ganzen übereinstimmen; aber durch die verschiedene Art der Versuchsanordnung und selbst bei gleicher, jedoch von verschiedenen Experimentatoren geübter Methode ergaben sich desungeachtet in manchen Punkten differirende Resultate, deren Klärung eine lohnende Aufgabe sein dürfte.

Ich stellte mir in Folgendem die Aufgabe, zu bestimmen, welchen Einfluss jeder einzelne Kehlkopfmuskel auf die Form der Glottis, d. h. deren einzelne Theile hat, um dann aus dem Ergebnisse die Konsequenzen für die Pathologie zu ziehen.

Um dieses Ziel zu erreichen, wurde sowohl nach den von verschiedenen Autoren bereits angegebenen Untersuchungsmethoden gearbeitet als auch nach einer Methode, welche vom Verfasser stammt und welche später geschildert werden soll.

Ueber Kadaverstellung, Gewichtsverhältnisse der Kehlkopfmuskeln und meine Untersuchungsmethode.

Unter Kadaverstellung[1]) versteht man jene Stellung der Stimmbänder, welche nach Wegfall jeglicher Muskelwirkung zur Beobachtung gelangt.

Wir finden diese Glottisform abgesehen von der Leiche — daher die Bezeichnung — bei Lähmung der gesammten Muskulatur, welcher die Be-

1) v. Ziemssen, Handbuch d. spez. Pathologie und Therapie. Bd. IV.

wegung der Stimmbänder obliegt, also z. B. nach vollkommener Leitungsunterbrechung der beiden Nervi recurrentes. Die Kadaverstellung wird bestimmt durch die Elasticität, welche der Muskulatur, dem bindegewebigen Gerüste und den Gelenkkapseln und den Gelenkbändern eigen ist. Bei manchen Thieren, wie z. B. beim Schweine, kommt ausserdem noch die Elasticität von Knorpelspangen hinzu, welche die beiden Aryknorpel mit einander verbinden (Fig. 1), und deren Einfluss ganz besonders gegenüber den Weichtheilen zur Geltung kommen wird. Die Kadaverstellung ist demnach als eine Gleichgewichtsstellung der beweglichen Theile des Kehlkopfes aufzufassen, welche durch die angeführten Faktoren bedingt ist. Die Stimmbänder nehmen hiebei eine Stellung ein, die nach den Untersuchungen und Messungen von Semon[1]) ungefähr in der Mitte liegt zwischen Inspirations- und Phonationsstellung.

Ich machte bei der Untersuchung und Präparation von zahlreichen Kehlköpfen des Menschen und verschiedener Thiere die Beobachtung, dass das von den Autoren als Kadaverstellung bezeichnete Verhalten der Stimmbänder zu einander nicht zu jeder Zeit an der Leiche zu finden ist, sondern dass die Glottis die verschiedensten Formen nach dem Tode annehmen kann. In den beigefügten Zeichnungen Fig. 1a, 2, 3 sind Glottisformen abgebildet, welche als Beleg hiefür gelten können.

Fig. 1.

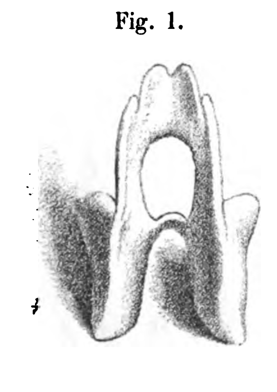


Fig. 1a.

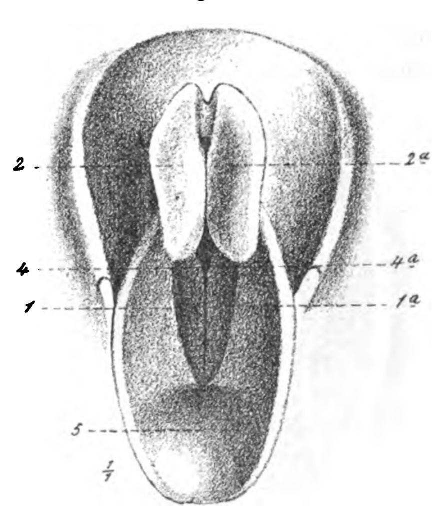


Fig. 1a zeigt uns den Kehlkopf eines Rindes, bei dem die Aryknorpel und Stimmbänder fast vollkommen an einander liegen. Nur in der Gegend der Spitzen der Processus vocales und in der Regio interarytaenoidea ist ein ganz geringer Abstand der Stimmbänder von einander zu erkennen.

1) Felix Semon, On the positton of the vocal chords in quiet respiration in man and on the reflextonus of their abductur muscles. 1890.

Fig. 1b.



Fig. 1b giebt uns bei dem nämlichen Kehlkopfe die Ansicht der Glottis von der Trachea aus gesehen. Die Stimmbänder liegen namentlich in ihrem vorderen Theile fest beisammen. Wir dürfen demnach dieses Bild als einer fast vollkommenen Phonationsstellung entsprechend ansehen.

In Fig. 2 ist in demselben Maassstabe ein anderer Kehlkopf, gleichfalls vom Rinde stammend, abgebildet, der die Glottisspalte weit geöffnet zeigt und ausserdem einen beträchtlichen Abstand der Aryknorpel von einander erkennen lässt.

Fig. 3 illustrirt eine Mittelstellung zwischen Fig. 1a und 2. Wenn wir nun einen solchen Kehlkopf im Verlaufe von mehreren Stunden beobachten, so werden wir finden, dass diese einmal beobachteten Glottisformen nicht bestehen bleiben, sondern dass an ein und demselben Kehlkopfe allmälig mehr oder weniger hochgradige Veränderungen in der Stellung der Stimmbänder und Aryknorpel langsam vor sich gehen. So war es z. B. in einigen Fällen möglich, an einem und demselben Kehlkopfe Veränderungen zu konstatiren, wie sie in den Fig. 1a und 3 an verschiedenen Kehlköpfen gefunden wurden. Hieraus geht hervor, dass die Weite der Glottis in der Kadaverstellung nicht allein auf individuelle Verschiedenheiten zurückzuführen ist, wie Semon[1]) annimmt, sondern dass nach dem Tode noch Kräfte in Thätigkeit treten können, welche die Stellung der Stimmbänder wesentlich zu modificiren vermögen.

Fig. 2.

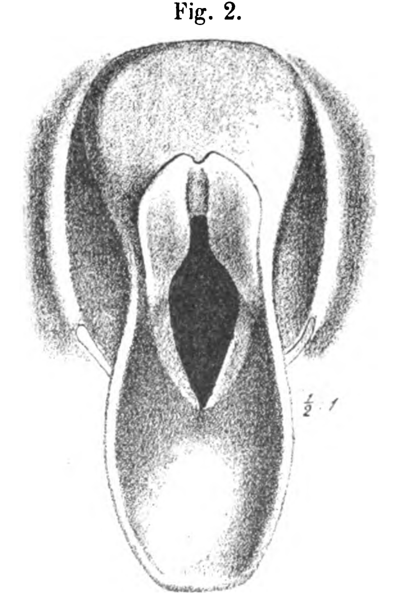
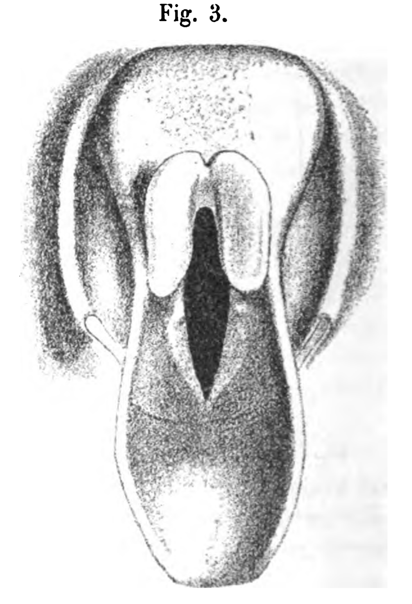


Fig. 3.



Nimmt man einen Kehlkopf unmittelbar nach dem Tode heraus, so findet man, dass sämmtliche Theile desselben leicht beweglich sind. Wir

1) F. Semon, l. c.

können die Aryknorpel ohne Mühe auseinander drängen, und die Stimmbänder fühlen sich schlaff und weich an. Wenn wir die Form der Glottis künstlich irgendwie verändert haben, so stellt sich dieselbe sofort wieder her, wenn die Ursache dieser künstlichen Veränderung entfernt ist, indem die elastischen Kräfte der Muskulatur etc. in Wirksamkeit treten.

Wesentlich anders verhält sich die Glottis einige Zeit nach dem Tode. Die Aryknorpel und die Stimmbänder sind in ihrer Stellung fest fixirt, und es bedarf eines ziemlichen Kraftaufwandes, um den sich bietenden Widerstand zu brechen. Wird die Glottisform wirklich verändert, so kehrt sie meist nicht mehr zu ihrer ersten Form zurück.

Glottisformen mit dem zuletzt geschilderten Befunde können nicht als Kadaverstellung im Sinne der Autoren aufgefasst werden, sondern sie sind Modifikationen, welche durch die Todtenstarre der Muskulatur bedingt sind. Dass die Todtenstarre in der That für diese Veränderungen verantwortlich gemacht werden muss, geht aus dem Umstande hervor, dass diese Veränderungen erst eine Zeit nach dem Tode auftreten, dass die Aryknorpel und Stimmbänder vollkommen unbeweglich fest stehen, und dass diese Erscheinungen allmälig wieder verschwinden.

Obschon das Auftreten der Todtenstarre an der Kehlkopfmuskulatur als etwas Selbstverständliches anzusehen ist, so glaubt Verfasser doch berechtigt zu sein, auf ihren Einfluss rücksichtlich der Glottisform hinzuweisen, da in der Litteratur eine Reihe von Angaben vorhanden ist, welche sich auf Formveränderungen der Glottis nach dem Tode beziehen.

Dieselben wurden von den betreffenden Beobachtern[1]) entweder auf individuelle Verschiedenheiten bezüglich der Glottisweite zurückgeführt oder sie wurden als Ausdruck von Lähmungen angesehen, welche intra vitam bestanden hatten. So giebt z. B. Gg. Schmidt[2]) an, dass er bei einer Katze, welcher beide M. cricoarytaenoidei postici durchschnitten worden waren, sowohl im Leben als auch nach dem Tode des Thieres die Stimmbänder in Medianstellung gefunden habe. Schmidt nimmt an, dass die postmortale Medianstellung der Stimmbänder gleichfalls auf die erzeugte Posticuslähmung zurückzuführen sei.

Schech, der in gleicher Weise wie Schmidt experimentirte, weist diese Angabe betreffs der postmortalen Glottisform als eine falsche Beobachtung zurück, indem er sagt, es sei nach dem Erlöschen des Lebens noch niemals eine andere Glottisform als die Kadaverstellung konstatirt worden, es mochte die Kehlkopflähmung gewesen sein wie sie wollte.

Nach der Ansicht des Verfassers wird die von Schmidt konstatirte postmortale Medianstellung der Stimmbänder wohl auf die Todtenstarre der Schliessmuskulatur zurückzuführen sein, denn, nachdem die beiden M. cricoarytaenoidei postici durchschnitten worden waren, war auch post mortem eine Wirkung derselben bei Eintritt der Todtenstarre ausgeschlossen so dass die Glottisverengerer keinen Antagonisten vorfanden.

1) Semon, l. c. Gg. Schmidt, l. c.
2) Gg. Schmidt, l. c.



Bei der in der Regel erst 24 Stunden post mortem ausgeführten Sektion wird beim Menschen die reine Kadaverstellung im Sinne der Autoren nur sehr selten zur Beobachtung gelangen, da zu dieser Zeit die Starre in der Regel schon eingetreten sein wird. Es wäre nur die eine Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die Stellung der Stimmbänder, welche durch die Todtenstarre erzeugt wird, zufällig mit der Kadaverstellung zusammenfällt.

Im Allgemeinen werden wir aber Glottisformen erwarten müssen, welche durch dieselben Bedingungen zu Stande kommen, wie die durch die Todtenstarre bedingten Stellungen der Extremitäten etc.

Wir finden nämlich bei der todtenstarren Leiche bestimmte Muskeln im Uebergewichte über andere, antagonistisch wirkende. Die Arme sind z. B. immer im Ellenbogengelenke gebeugt, ebenso befinden sich die Finger in Beugestellung, der Mund ist fest geschlossen etc. Dieses Ueberwiegen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen wird auf eine grössere Kraftentfaltung zurückgeführt, welche theils durch günstigere Ansatzpunkte, theils durch eine grössere Masse an kontraktiler Substanz bedingt sein kann.

Aehnliche Verhältnisse treffen wir auch am Kehlkopfe. Die Kadaverstellung führt bei Eintritt der Todtenstarre in dem meisten Fällen zu einer Glottisform, welche sich der Phonationsstellung mehr oder weniger vollkommen nähert. Selten sind Glottisformen, welche die Kadaverstellung gegen die Inspirationsstellung zu überschreiten.

Wir finden demnach beim Kehlkopfe ein Ueberwiegen der Glottisschliesser gegenüber dem Oeffner; ein Verhalten, dass auch intra vitam beobachtet und von den Autoren auf die grössere Zahl der Glottisschliesser zurückgeführt wird. Reizt man z. B. die Kehlkopfmuskulatur mit einem kräftigen elektrischen Strome, den man quer durch den Kehlkopf leitet, so erfolgt in der Regel Glottisschluss; die gleichfalls gereizten M. cricoarytaenoidei postici werden von den Schliessern überwunden. Wenn nun auch die Schliesser an Zahl überlegen sind, so ist damit noch nicht erwiesen, dass sie es auch an Masse sind; auch lassen sich Versuche von Onodi[1]) anführen, die bei Reizung der N. laryngei inferiores bald Glottisschluss bald Glottisöffnung ergaben. Endlich wird der M. cricoarytaenoideus posticus, der Erweiterer der Stimmritze immer als der grösste und kräftigste Kehlkopfmuskel bezeichnet und ihm damit ein gewisses Uebergewicht, wenn auch nicht über sämmtliche so doch über die einzelnen Glottisschliesser, zugesprochen.

Indem Verfasser von der Annahme ausging, dass die Masse in erster Linie einem Muskel ein Uebergewicht über einen anderen verschaffe, wurde die Valenz der einzelnen Kehlkopfmuskeln gewichtsanalytisch festgestellt.

Bestimmungen des Gewichtes einzelner Muskeln oder ganzer Muskelgruppen wurden an den Extremitäten schon von verschiedenen

1) Onodi, l. c.

Autoren (Weber, E. Bischoff, Langer, Dursy, R. Fick) ausgeführt, und dabei gefunden, dass die Beuger des Ellenbogengelenkes die Strecker beträchtlich an Masse überwiegen (1,3 : 1 nach Weber), während es sich am Kniegelenke umgekehrt verhält (0,58 : 1). Es stimmen die Gewichtsverhältnisse vollkommen mit dem Verhalten der betreffenden Muskelgruppen in der Todtenstarre überein. Die Ellenbogengelenke zeigen in der Todtenstarre Beugung, während die Kniegelenke gestreckt sind.

Zur Vornahme der Wägung wurden nun bei einer Reihe von Kehlköpfen, welche sowohl vom Menschen als auch von Thieren stammten, die einzelnen Muskeln möglichst rasch frei gelegt, um jeden grösseren Wasserverlust zu vermeiden, und von ihren Fixationspunkten sorgfältigst abgelöst. Bei der Abtrennung wurde so verfahren, dass die Muskeln immer mit ihren sehnigen Ansätzen entfernt wurden. Es ist nämlich bei den Kehlkopfmuskeln kaum möglich die Sehne vom Muskel zu trennen, und ausserdem ist die erstere im Vergleiche zum Muskel so klein, dass der durch Mitwägung der Sehne entstehende Fehler das Resultat nicht zu beeinträchtigen vermag. Der isolirte Muskel wurde sofort in ein vorher getrocknetes, gewogenes und verschliessbares Glasgefäss gebracht und das Gewicht bestimmt.

In untenstehender Tabelle sind von einem Theile der untersuchten Fälle die erhaltenen Gewichtszahlen angegeben. Dieselben lassen bei ein und derselben Thierart eine gewisse Konstanz des Verhältnisses erkennen, in dem die einzelnen Muskeln zu einander stehen. Ausserdem zeigt sich aber, dass die Verhältnisszahlen, welche bei verschiedenen Thierarten erhalten wurden, einander sehr ähnlich sind.

Im Vergleiche mit der früher schätzungsweise vorgenommenen Grösse der einzelnen Muskeln finden wir durch die Wägung wesentliche Differenzen. Der M. cricoarytaenoideus posticus wird immer als der kräftigste und grösste Kehlkopfmuskel bezeichnet, während sein wirksamster Antagonist der M. cricoarytaenoideus lateralis sein sollte. Nach unserer Tabelle nun steht der M. thyreoarytaenoideus (externus und internus zusammen-

Tabelle.

Kehlkopf vom	M. cricoaryt. posticus	M cricoaryt. lateralis	M. thyreoaryt. internus	M. cricothyr.	M. interaryt. transversus
Rind	10,965 gr	4,41 gr	15,531 gr	13,93 gr	4,64 gr
Schaf.........	0,8974 gr	0,4460 gr	1,671 gr	0,934 gr	0,492 gr
Schwein	0,6058 gr	0,4184 gr	0,7786 gr	0,651 gr	0,3314 gr
Mensch	0.45 gr	0,21 gr	0,82 gr	0,80 gr	0,565 gr

genommen) mit Rücksicht auf die Gewichtsmenge an erster Stelle und er dürfte demnach bezüglich seiner Leistungsfähigkeit wohl auch als der kräftigste Kehlkopfmuskel, speciell Schliessmuskel, anzusehen sein.

An zweiter Stelle finden wir den M. cricothyreoideus, der gleichfalls zu den Glottisschliessern zu rechnen ist, und erst an dritter Stelle den Glottisöffner, den M. cricoarytaenoideus posticus, der nur den M. cricoarytaenoideus lateralis und den M. arytaenoideus transversus an Masse übertrifft. Es ergiebt sich demnach ein ganz beträchtliches Uebergewicht einzelner Schliessmuskeln und namentlich ihrer Gesammtzahl über den einen Oeffner, den M. cricoarytaenoideus posticus, so dass es sehr erklärlich erscheint, warum eine gleichzeitige Aktion sämmtlicher Kehlkopfmuskeln immer zum Schlusse der Glottisspalte führen muss.

Die Beobachtung, dass die Glottisform durch den Eintritt der Todtenstarre wesentlich verändert wird, lenkte den Verfasser auf den Gedanken, die Muskelstarre beim Studium der Wirkung der einzelnen Kehlkopfmuskeln methodisch zu verwerthen.

Die Veränderungen, welche ein Muskel bei Eintritt der Starre, welcher Art sie auch immer sei, erfährt, sind dieselben, wie sie der lebende, aktiv thätige Muskel bei seiner Kontraktion zeigt. Der aktiv kontrahirte und ebenso auch der in Starre befindliche Muskel ist verkürzt und verdickt. Beide Muskeln sind weniger elastisch wie im Ruhezustand resp. ausser der Starre. Auch mit Rücksicht auf ihr elektrisches Verhalten sind sich der kontrahirte und der in Starre versetzte Muskel ähnlich, indem sich beide negativ elektrisch erweisen im Gegensatze zum ruhenden resp. nicht starren Muskel[1]).

Auf Grund dieser Analogien fasst Hermann[2]) die aktive Kontraktion eines Muskels als eine vorübergehende, physiologisch sich wieder lösende Starre auf.

Der erstarrende Muskel vermag demnach wie der sich kontrahirende Arbeit zu leisten; nur finden sich mit Rücksicht auf die Quantität der geleisteten Arbeit Differenzen, insofern nämlich die Hubhöhe des erstarrten Muskels bei geringer Belastung etwas grösser ausfällt als bei dem lebenden, maximal gereizten Muskel, während es sich bei grosser Belastung gerade umgekehrt verhält.

Zum Studium der Muskelwirkung konnte von der Todtenstarre kein Gebrauch gemacht werden, da ihr Eintritt bei den einzelnen Muskeln nicht zeitlich getrennt erfolgt und infolge dessen die Wirkung eines Muskels durch einen Antagonisten sehr modificirt oder vollkommen aufgehoben werden kann. Wir vermögen aber am Kehlkopfe, welcher möglichst bald nach dem Tode aus dem Kadaver genommen wurde, auf die verschiedenste Weise einen ähnlichen Zustand des Muskels zu erzeugen, wie ihn die Todtenstarre bietet. So tritt bei Einwirkung einer Temperatur von 48 bis 70° C. die sogenannte Wärmestarre des Muskels auf. Ferner verursacht

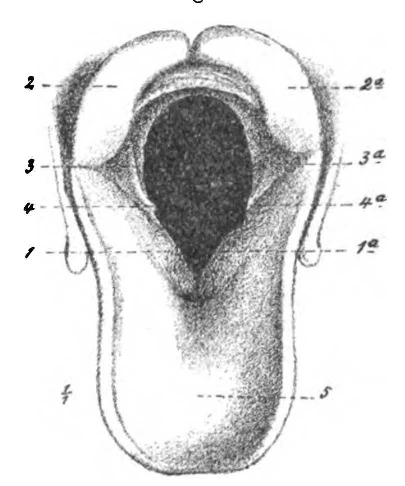
1) Hermann, Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. IV.
2) Hermann, Allgemeine Muskelphysik. Handbuch der Physiologie.

Gefrieren und Wiederaufthauen des Muskels Starre. Durchtränkung des Muskels mit destillirtem Wasser ruft die Wasserstarre hervor, und ebenso wirken auch ganz schwache Säurelösungen erstarrend auf den Muskel ein.

In Erwägung dieser Verhältnisse stellte ich verschiedene Versuche an, um die geeignetste Methode zu finden und es erwies sich dabei die Wärmestarre als diejenige, welche am leichtesten und am raschesten zu handhaben war und die gleichzeitig die schönsten Resultate ergab.

Diese Methode ist in Kürze folgende: Es wurden vierkantige Eisenstäbe von verschiedener Grösse in kochendem Wasser erhitzt und sodann an den Muskel, welcher in Wärmestarre versetzt werden sollte, angelegt. Der betreffende Muskel war vorher möglichst frei präparirt worden, um eine Applikation des heissen Eisens an möglichst vielen Stellen zu ermöglichen. Es wurden verschieden grosse Metallstäbe verwendet, um je nach der Grösse (Breite und Länge) des betreffenden Muskels auch die wärmeabgebende Fläche auswählen zu können. Nach Auflegen des heissen Eisens auf den noch lebenswarmen Muskel zog sich derselbe innerhalb weniger Sekunden fast vollkommen zusammen und nach Ablauf ungefähr einer Minute war meist keine weitere Einwirkung mehr zu erkennen, der Muskel war vollständig kontrahirt und blieb es Tage lang. Die Farbe des Muskels an der Oberfläche und in der Tiefe war eine grauweisse, wie sie eben Fleisch bietet, welches in kochendes Wasser geworfen wurde.

Fig. 4.



Die mit dieser Methode erzielte Muskelkontraktion war immer eine sehr ausgiebige. In Fig. 4 ist z. B. der Kehlkopf eines Rindes abgebildet, an dem beide M. cricoarytaenoidei postici in Starre versetzt worden waren. Die Glottisspalte ist so beträchtlich erweitert, dass die Stimmbänder kaum mehr über das Niveau der seitlichen Larynxwandungen vorspringen.

Bei Anwendung dieser Methode haben sich folgende Vorzüge gegenüber anderen gezeigt:

1. grösste Aehnlichkeit des sich ergebenden Resultates mit der aktiven Kontraktion des Muskels; als Beleg kann die geradezu vollkommen zu nennende Inspirationsstellung von Fig. 4 gelten.

2. Vermeidung jeglicher Beeinflussung des erhaltenen Resultates durch Alteration von anderen Muskeln. Mit Hilfe entsprechend grosser Metallstäbe kann man eine Miterwärmung der benachbarten Muskel etc. vollkommen vermeiden.

3. Langes Bestehen der erhaltenen Veränderungen, so dass eine genaue Verfolgung und Aufzeichnung derselben möglich ist.

4. Anwendbarkeit der Methode selbst längere Zeit nach dem Tode, wenn die Todtenstarre noch nicht eingetreten ist.

Wesentliche Dienste bot diese Methode bei der Untersuchung jener zwei Muskeln, deren Funktion am meisten umstritten ist, bei dem M. cricothyreoideus und M. cricoarytaenoideus posticus. Die Anwendung der Methode war hier ungemein leicht, da diese Muskeln am ausgeschnittenen Kehlkopfe sehr gut zugänglich sind und weil eine rasche und vollkommene Einwirkung der Wärme infolge ihrer lamellösen Form sehr begünstigt wird. Grössere Schwierigkeiten erwuchsen in dieser Beziehung bei Untersuchung des M. cricoarytaenoideus lateralis und des M. thyreoarytaenoideus internus, da an diese beiden Muskeln wegen ihrer Lage die Eisenstäbe nicht so leicht zu appliciren sind. Doch glaubt Verfasser die Hindernisse in befriedigender Weise, wie an der betreffenden Stelle angegeben werden soll, überwunden zu haben.

Das Cricothyreoidealgelenk und der Musculus cricothyreoideus.

Die Gelenke, auf welche die M. cricothyreoidei einwirken, sind die Cricothyreoidealgelenke; dieselben werden dadurch gebildet, dass eine an der Innenseite jedes Cornu inferius des Schildknorpels befindliche Gelenkfläche mit einer kongruenten an der Aussenseite des Ringknorpels korrespondirt.

Die Gelenkflächen des Ringknorpels, welche sich ungefähr an der Uebergangsstelle des Ringknorpelbogens in die Ringknorpelplatte befinden, besitzen an ihrer prominirendsten Stelle eine seichte Aushöhlung, welche zur Aufnahme der entsprechend convex geformten Articulationsfläche des unteren Schildknorpelhornes dient. Diese beiden Gelenkflächen werden durch eine ziemlich schlaffe Kapsel, welche durch zwei Gelenkbänder, das Lig. ceratocricoideum superius und inferius, eine wesentliche Festigung erfährt, zu einander fixirt.

Das stärkere Lig. ceratocricoideum superius liegt an der Innenseite des Schildknorpelhornes und zieht nach dem oberen Rande der am Ringknorpel befindlichen Gelenkfläche. Das Lig. inferius, welches weniger kräftig entwickelt ist, nimmt von der Spitze des Schildknorpelhornes seinen Ursprung und geht nach vorne und abwärts, um sich am unteren Rande der Gelenkfläche des Ringknorpels festzusetzen.

Aus der Anordnung dieser Bänder geht hervor, dass die Gelenkkapsel in ihrem vorderen und hinteren Theile ohne Verstärkungsbänder bleibt.

Da der Schildknorpel und Ringknorpel beim erwachsenen Individuum als je ein Ganzes aufzufassen sind, so kann bei der Untersuchung der in den Cricothyreoidealgelenken möglichen Bewegungen nicht ein Gelenk für sich, sondern nur beide gemeinsam Betrachtung finden.

Wenn man nun an einem Kehlkopfpräparate die Muskeln, welche das Cricothyreoidealgelenk überlagern, entfernt und die beiden in Frage kommenden Knorpel gegeneinander zu verschieben sucht, so lassen sich folgende Bewegungen feststellen, welche in den beiden Cricothyreoidealgelenken ihren Ablauf finden:

1. Kann man den Ringknorpelbogen in verticaler Richtung vom unteren Schildknorpelrand entfernen, bis das Lig. cricothyreoideum, welches in dem Raume zwischen Ringknorpelbogen und dem unteren Rande des Schildknorpels ausgespannt ist, eine weitere Bewegung hemmt. Ferner kann der Ringknorpelbogen dem Schildknorpel soweit genähert werden, dass die beiden Knorpel direct aneinanderstossen und damit eine weitere Bewegung in dieser Richtung eine Hemmung findet. Während sich nun der Ringknorpelbogen dem Schildknorpel nähert, tritt die Ringknorpelplatte, welche nach rückwärts von den beiden Cricothyreoidealgelenken liegt, nach abwärts. Entfernt sich dagegen der Ringknorpelbogen vom Schildknorpel, so steigt die Ringknorpelplatte empor. Der Bogen und die Platte des Ringknorpels verhalten sich demnach wie die beiden Arme eines Wagebalkens, der in zwei Lagern, den beiden Cricothyreoidealgelenken liegt.

Abgesehen von dieser Hebelbewegung kann man aber

2. noch eine andere, wenn auch weniger umfängliche Verlagerung der beiden Knorpel zu einander ausführen.

Drückt man nämlich bei fixirtem Schildknorpel in sagittaler Richtung gegen den Ringknorpelbogen, so tritt letzterer ganz unter den Schildknorpel zurück. Diese Verdrängung des Ringknorpelbogens ist nicht bloss eine scheinbare, welche sich durch eine Verringerung des sagittalen Durchmessers des Bogens erklären liesse, sondern es folgt dem Drucke, welcher auf den Bogen ausgeübt wird, auch die Ringknorpelplatte, es tritt der ganze Ringknorpel etwas nach rückwärts.

Es sind demnach zwei Bewegungen möglich, die der Ringknorpel in den Cricothyreoidealgelenken zum Schildknorpel ausführen kann:

1. Eine Drehung des Ringknorpels um eine transversale Axe, welche durch die beiden genannten Gelenke geht;

2. eine geringe Verschiebung des Ringknorpels zum Schildknorpel in sagittaler Richtung, welche durch die dünne und schlaffe Kapsel an der hinteren und vorderen Seite dieser zwei Gelenke ermöglicht wird.

Eine weitere Lageveränderung des Ringknorpels zum Schildknorpel, nämlich eine Drehung dieses Knorpels innerhalb des Schildknorpels um eine sagittale Axe wird bei Beschreibung der Wirkung, welche einem M. cricothyreoideus zukommt, ausführliche Schilderung finden.



Die erwähnten Verhältnisse sind sowohl für das Cricothyreoidealgelenk des menschlichen wie des thierischen Kehlkopfes zutreffend. Ausserdem sei hier noch kurz bemerkt, dass beim Rinde fast regelmässig ein Meniscus in diesem Gelenke vorgefunden wurde.

Der Musculus cricothyreoideus zieht, vom unteren Rande und von der inneren und äusseren Fläche des Schildknorpels entspringend, schräg nach vorne und unten zum Ringknorpelbogen, an dessen oberem Rande und Aussenfläche er seinen Insertionspunkt findet. Die innersten Bündel der beiden M. cricothyreoidei stossen im Scheitel des Ringknorpelbogens aneinander und überkreuzen sich in manchen Fällen.

In Folge seiner Lage an der Aussenfläche des Larynx ist dieser Muskel sowohl am lebenden als auch am todten Kehlkopfe weitaus am leichtesten unter allen Kehlkopfmuskeln für experimentelle Untersuchungen zu erreichen und die Gefahr einer Schädigung anderer Kehlkopfmuskeln oder deren Nerven vollkommen ausgeschlossen.

Trotzdem es nicht mit besonderen Schwierigkeiten verbunden ist, diesen Muskel frei zu legen, um ihn bei seiner Thätigkeit zu beobachten, und auch operative Eingriffe, wie z. B. Durchschneidung des Muskels selbst oder seiner Nerven, des Laryngeus superior, bei einiger Uebung leicht ausgeführt werden können, so finden wir in der Litteratur doch bis in die neueste Zeit die verschiedensten Ansichten über seine Wirkung vertreten und zum Theil auch experimentell begründet.

Diese Thatsache muss aber um so mehr überraschen, als die Gelenkverbindung zwischen Ring- und Schildknorpel, wie geschildert, ziemlich einfache Verhältnisse bietet und in Folge dessen auch die Wirkungsweise des M. cricothyreoideus eine verhältnissmässig engbegrenzte sein muss.

Navratil[1]), welcher zuerst den Nervenstamm durchschnitt, der den M. cricothyreoideus mit motorischen Fasern versorgt, fand, dass der Ramus externus nervi laryngei super. überhaupt nicht als der Träger motorischer Fasern für diesen Kehlkopfmuskel anzusehen sei.

Bose[2]), welcher sich des nämlichen Operationsverfahrens bediente, beobachtete, dass die Stimme des betreffenden Versuchsthieres nach der Operation tiefer und rauher war wie vorher. Ueber Veränderungen der Glottisform und über den Einfluss, den der Ausfall dieses Muskels auf die Stellung des Ringknorpels zum Schildknorpel hervorbringt, macht Bose keine Angaben. Was die Veränderung der Stimme anlangt, so stimmen die Resultate Schech's[3]), der ebenfalls den Nervus laryngeus superior durchschnitt, mit denen Bose's überein. Schech konnte gleichfalls eine Vertiefung und Rauhigkeit der Stimme constatiren. Ausserdem fand aber Schech noch Veränderungen der Glottisform, auf welche diese Störungen der Stimme zurückgeführt werden konnten, nämlich: geringes Klaffen der Pars ligamentosa glottidis bei der Phonation und Verkürzung desjenigen

1) Navratil, l. c.
2) Bose. Ueber Stimmbandlähmung. Archiv f. klin. Chirurgie. 1872.
3) Schech, l. c.

Stimmbandes, welches der Seite entsprach, auf welcher der M. cricothyreoideus gelähmt worden war. Ausserdem stand dieses Stimmband auch noch tiefer wie das andere.

Nach Luschka sollen die M. cricothyreoidei nur Fixatoren des Schildknorpels sein, damit derselbe bei Anspannung der Stimmbänder nicht nach rückwärts gezogen und damit das erzielte Resultat wieder illusorisch gemacht werde. Luschka's[1]) Erklärung hält ungefähr die Mitte zwischen der Anschauung früherer Forscher wie z. B. Merkels[2]), welche die Ansicht vertraten, der Schildknorpel werde gegen den Ringknorpel herabgezogen, und der Anschauung, die jetzt allgemein acceptirt ist[3]), dass der Ringknorpel zu dem Schildknorpel gehoben werde. Vierordt[4]) spricht dem M. cricothyreoideus die Funktion zu, den Abstand zwischen Ring- und Schildknorpel bei der Phonation und bei der Respiration immer constant zu erhalten; ein directer Einfluss auf die Bildung und Höhe der Stimme soll diesem Muskel nicht zukommen.

Gg. Schmidt[5]), der unter Leitung Vierordt's zahlreiche Versuche am Larynx der Katze anstellte, machte sowohl Durchschneidungen des M. cricothyreoideus als auch des N. laryngeus superior, um die Functionen dieses Muskels festzustellen. Schmidt kam bezüglich der Stimmbildung zu ähnlichen Resultaten wie Schech; in Hinsicht auf die Form der Stimmritze macht er aber wesentlich differirende Angaben. Die Glottis war nämlich nach Durchschneidung des Muskels auf der einen Seite mässig asymmetrisch, insofern das Stimmband der operirten Seite länger erschien und einen geraderen Verlauf aufwies wie das der gesunden Seite. Es stand ferner in seinem vorderen Theile der Medianlinie näher wie das andere (gesunde) und der Aryknorpel der operirten Seite war bei der Athmung weiter nach aussen rotirt Bei der Phonation konnte Schmidt keine merkliche Abweichung von der Norm finden. Bei Durchschneidung des N. laryngus superior ohne directe Verletzung des Muskels wurden ähnliche Resultate erhalten, nur mit dem Unterschiede, dass in diesem Falle der Aryknorpel bei der Respiration nicht über die normalen Grenzen nach aussen gedreht war.

Jelenffy[6]), welcher am menschlichen Kehlkopfe Untersuchungen über die Wirkungsweise des M. cricothyreoideus anstellte, construirte eine dreifache Function für denselben, indem er den Faserverlauf des Muskels und seine Ansatzpunkte zu Grunde legte. Nach Jelenffy wird durch die Contraction des M. cricothyreoideus der Ringknorpel in seinem vorderen Theile (Bogen) nach oben gegen den Schildknorpel gezogen. Ferner wird der Ringknorpel durch die von ihm entspringenden und schräg nach rück-

1) Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen. 1871.
2) Merkl, l. c.
3) Hooper, Jahresversammlung der amerik. laryng. Gesellschaft. 1883.
4) Vierordt, Grundriss der Physiologie des Menschen. Tübingen. 1871.
5) Gg. Schmidt, l. c.
6) Jelenffy, Der M. cricothyreoideus. Arch. f. Physiologie. Bd. VII. S. 77.

wärts zum Schildknorpel ziehenden Fasern nach rückwärts gezerrt, so dass sich der Bogen und damit der ganze Knorpel der Wirbelsäule nähert, und endlich drittens verursachen jene Muskelfasern, welche an der Innenseite des Schildknorpels sich ansetzen, bei ihrer Contraction eine Annäherung der beiden Schildknorpelplatten aneinander, so dass der von ihnen gebildete Winkel ein spitzerer wird. Sämmtliche Momente veranlassen eine Spannung der Stimmbänder.

Jelenffy konnte die geschilderten Lageveränderungen der Kehlkopfknorpel zu einander auch intra vitam am Kehlkopfe des Menschen verfolgen.

Einen hervorragenden Einfluss schreibt Wagner[1]) dem M. cricothyreoideus auf die Form der Glottis zu; dieser Muskel soll nämlich bei seiner Contraction die Stimmbänder in Medianstellung bringen, also im Stande sein, Glottisschluss zu erzeugen.

Katzenstein, Mehring und Zuntz sprechen dem M. cricothyreoideus nur die Functionen zu, das Stimmband anzuspannen. Die letzten zwei Autoren fanden aber gleichwohl, dass das Stimmband unmittelbar nach Recurrensdurchschneidung Medianstellung inne hat, welche erst nach Durchschneidung des N. laryngeus superior derselben Seite in Cadaverstellung übergeht.

Onodi[2]) experimentirte sowohl am lebenden Organismus als auch am todten Kehlkopfe und fand hierbei, dass der M. cricothyreoideus bei seiner Contraction im Stande ist, das Stimmband gegen die Mittellinie zu bringen, ja sogar vollkommenen Glottisschluss zu erzeugen.

Ueber etwaige Veränderungen der Glottisform, welche bei der Phonation oder Respiration nach Ausfall der Cricothyreoideuswirkung zu beobachten wären, finden wir bei Onodi keine Angaben vor.

In den Lehrbüchern für Laryngologie ist als Hauptsymptom der Lähmung des M. cricothyreoideus das Unvermögen, hohe Töne zu produciren, verzeichnet. Ausserdem soll auch Rauhigkeit der Stimme bestehen.

Rücksichtlich der Formen, welche die Glottis bei derartigen Lähmungen bietet, weichen die Autoren, die beim Menschen Gelegenheit hatten, Fälle von Lähmung des M. cricothyreoideus zu beobachten, beträchtlich von einander ab.

Gerhardt[3]) giebt an, dass der Abstand zwischen Ring- und Schildknorpel bei beiderseitiger Lähmung des M. cricothyreoideus, sowohl bei Phonation als auch bei Respiration gleich bleibe und die Stimme ausserdem heiser sei.

Mackenzie[4]) verlangt für eine Lähmung der M. cricothyreoidei eine

1) Die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrens-Lähmung. Vortrag auf dem X. med. Kongresse. 1891.

2) Onodi, l. c.

3) Gerhardt, Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Volkmann's Vorträge. No. 36. 1871.

4) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von F. Semon. Berlin. 1884.

ungenügende Spannung der Stimmbänder, die sich darin äussern soll, dass bei der Inspiration eine Depression und bei der Exspiration eine Emporwölbung der Stimmbänder durch die ein-, resp. ausströmende Luft erzeugt wird.

Ausführliche Angaben über die Stellung der Stimmbänder bei Lähmung des einen M. cricothyreoideus finden wir von Riegel[1]) angegeben. Bei der Phonation erschien das der gesunden Seite entsprechende Stimmband höher stehend und zugleich länger als das der gelähmten Seite. Hierdurch war die Incissura interarytaenoidea etwas nach der kranken Seite zu verschoben.

Möser[2]) stellt für eine einseitige Lähmung des M. cricothyreoideus folgende Symptome fest: Das Stimmband der gelähmten Seite ist bei der Phonation in Folge von mangelhafter Spannung kürzer und breiter wie das der gesunden Seite entsprechende. Ferner steht das hintere Ende des der gelähmten Seite entsprechenden Stimmbandes höher als das vordere. Ausserdem ist die Spitze des Aryknorpels weiter nach vorne gerückt als auf der gesunden Seite. Weiterhin giebt Möser an, dass der Rand der Epiglottis, welcher der gelähmten Seite entspricht, sowohl bei der Respiration als auch besonders bei der Phonation höher liegt wie der gegenüberliegende. Letztere Veränderung bringt Möser allerdings nicht direct mit der Lähmung des M. cricothyreoideus in Zusammenhang, sondern er führt sie auf eine Lähmung des Detractor epiglottidis dieser Seite zurück. Auch das Taschenband, welches der gelähmten Seite entspricht, soll eine verminderte Spannung aufweisen und infolge davon der Eingang zum Ventriculus Morgagni weiter sein wie auf der gesunden Seite.

Kiesselbach[3]) bezeichnet folgende Symptome als characteristisch für eine Lähmung des Nervus laryngeus superior. Infolge Ausfalles des M. cricothyreoideus, welcher die Glottis verengert, sei der Aryknorpel der erkrankten Seite in der Ruhe weit nach aussen gedreht und das Stimmband befinde sich in tiefer Inspirationsstellung. Bei der Phonation sei der betreffende Aryknorpel bedeutend nach vorne geneigt, die Pars cartilaginea des Stimmbandes sei unsichtbar und es bestehe ein schmaler Spalt in der Pars ligamentosa glottidis.

Heymann[4]), welcher zwei Fälle von Lähmung des M. cricothyreoideus, die allerdings mit Recurrenslähmungen complicirt waren, beobachtete, erwähnt als besonders auffallend, dass bei Lähmung dieses Muskels der Processus vocalis während der Phonation unsichtbar werde; ein Schlottern

1) Riegel, Ueber Lähmung einzelner Kehlkopfnerven. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. VII.

2) Möser, Das laryngoskopische Bild bei vollkommener, einseitiger Vagusparalyse. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg. 1885.

3) Kiesselbach, Zwei Fälle von Lähmung des M. cricothyreoideus. Archiv f. klin. Med. Bd. 45.

4) Heymann, Zwei Fälle von Lähmung des M. cricothyreoideus. Archiv f. klin. Med. Bd. 44.



der Stimmbänder, wie Mackenzie angiebt, konnte Heymann nicht bemerken. Was die doppelseitige Lähmung des M. cricothyreoideus betrifft, so findet man in allen neueren Lehrbüchern angegeben, dass die Glottisspalte nicht gradlinig, sondern wellenförmig verläuft und dass in manchen Fällen sich ausserdem noch eine geringgradige Spalte in der Pars ligamentosa erkennen lasse. Letzterer Befund wird allerdings von anderer Seite[1]) auf eine concomitirende Lähmung des M. thyreoarytaenoideus internus zurückgeführt.

Nach dem Angeführten schwanken die Angaben der Autoren zwischen den äussersten Extremen: Vollkommenes Fehlen einer Beeinflussung der Glottisform durch den M. cricothyreoideus neben vollkommenem Glottisschluss durch diesen Muskel.

Verfasser ging bei seinen Untersuchungen vom todten Kehlkopfe aus, indem er an dem Kehlkopfe von verschiedenen Thieren und auch vom Menschen seine Methode der Muskelcontraction durch Wärmestarre zur Anwendung brachte. Zu diesem Zweck wurde der Kehlkopf sofort nach dem Tode des Thieres aus dem Cadaver genommen, der betreffende Muskel freigelegt und durch Anlegen von erhitzten Metallstäben zur Contraction gebracht. Der Muskel verkürzte sich unter der Einwirkung der Wärme sehr rasch und war der Effect nach längstens 1—2 Minuten als ein vollständiger zu bezeichnen, da bei der verhältnissmässig geringen Dicke der Kehlkopfmuskeln die Wärme sehr bald dieselben vollkommen durchdrang.

I. Versuche am Kehlkopf des Rindes.

Für alle nachfolgenden Versuche erwies sich der Kehlkopf des Rindes weitaus am geeignetsten, da die grossen Dimensionen desselben jeden Eingriff wesentlich erleichtern und jede Veränderung prägnanter erkennen lassen.

Durch die Starre des einen M. cricothyreoideus wurde der Ringknorpel durch den sich verkürzenden Muskel in der Weise zum Schildknorpel verlagert, dass der Scheitel des Ringknorpelbogens von der Medianlinie um ein beträchtliches Stück nach der Seite des verkürzten Muskels gezogen wurde. Der Winkel der von den beiden Schildknorpelplatten gebildet wird, blieb an seiner Stelle, die Lageveränderung betraf demnach ausschliesslich den Ringknorpel.

Ausser dieser Verlagerung erfuhr der Ringknorpel auf derjenigen Seite, die dem verkürzten Muskel entsprach, eine Hebung zum unteren Schildknorpelrande, so dass der Abstand dieser beiden Knorpel voneinander verringert wurde. Endlich war eine Zurückdrängung des Ringknorpels hinter den Schildknorpel zu beobachten, so dass der Bogen des Ringknorpels auf der Seite, auf welcher der M. cricothyreoideus in Starre versetzt war, im gleichen Niveau oder sogar noch weiter nach rückwärts stand als der untere Rand des Schildknorpels. Fig. 5a zeigt die geschilderten Verhältnisse:

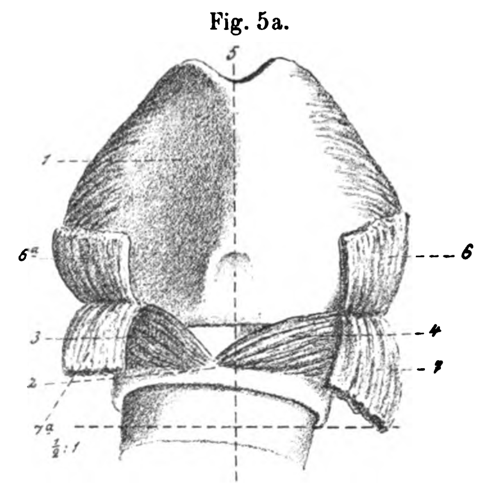
---

1) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. 1894.

1 stellt den Schildknorpel vor, 2 den Scheitel des Ringknorpelbogens, der durch den verkürzten M. cricothyreoideus 3 nach der rechten Seite zu verzogen ist. 5 ist ein Loth, welches über die Kante des Schildknorpels herabzieht und bei in Ruhestellung sich befindenden M. cricothyreoidei auch den Scheitel des Ringknorpelbogens trifft. Der Abstand des Punktes 2 von diesem Lothe giebt in vorstehender Zeichnung den Grad der Ablenkung an, die der Scheitel des Ringknorpelbogens durch die einseitige Contraction des M. cricothyreoidus erfahren hat. Ausserdem lässt sich in der Zeichnung sehr gut erkennen, dass die rechte Hälfte des Ringknorpelbogens näher an den unteren Schildknorpelrand herangezogen ist als die linke. 4 stellt den anderen M. cricothyreoideus vor, der nicht in Starre versetzt ist. 6 und 6a sind die verkürzten gezeichneten M. thyreohyoidei, 7 und 7a die M. sternothyreoidei.

Bei der Besichtigung eines Kehlkopfes, dessen einer M. cricothyreoideus in Starre versetzt war, zeigte sich eine sofort in die Augen springende Veränderung der Stellung der Ringknorpelplatte, resp. der ihr aufsitzenden Aryknorpel, zum Schildknorpel. Die Ringknorpelplatte und die Aryknorpel

Fig. 5a.



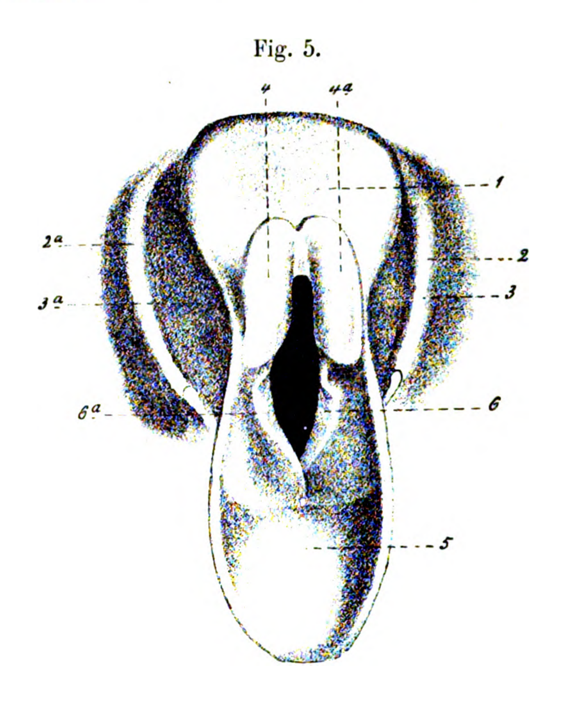
standen nämlich nicht mehr in der Mitte zwischen den beiden Schildknorpelplatten, sondern hatten sich jener Seite des Schildknorpels genähert, welche dem nicht in Starre versetzten M. cricothyreoideus entsprach. Die Glottisspalte verlief in Folge dessen schräg von hinten und aussen nach vorn zur Mitte bis zum Vereinigungswinkel der beiden Schildknorpelplatten. Durch die Verlagerung der Ringknorpelplatte nach derjenigen Seite, welche dem nicht in Starre versetzten Muskel entsprach, wurde eine Verkleinerung des gleichseitigen Sinus pyriformis erzeugt, während der der anderen Seite entsprechende an Weite zugenommen hatte.

Fig. 5 illustrirt die eben geschilderten Veränderungen. 1 ist die Ringknorpelplatte mit den beiden Aryknorpeln (4 ist der rechte und 4a der linke Aryknorpel). 2 stellt die linke und 2a die rechte Schildknorpelplatte vor. Der rechte M. cricothyreoideus ist in Starre versetzt. Die

Ringknorpelplatte mit den Aryknorpeln ist der linken Schildknorpelplatte näher gerückt; der linke Sinus pyriformis (3) hat beträchtlich an Weite verloren im Vergleiche zu dem rechten (3a). Die Glottisspalte zieht von links und hinten nach rechts und vorne gegen die Mitte.

Abgesehen von diesen grossen sofort in die Augen springenden Veränderungen waren noch eine Reihe kleinerer, welche die Glottisform betrafen, zu erkennen.

Fig. 5.



So stand derjenige Aryknorpel, welcher dem jeweilig in Starre versetzten Muskel entsprach, immer etwas höher wie der andere. (In Fig. 5 der rechte Aryknorpel 4). Das gleichseitige Stimmband erschien ferner länger wie das andere, welches sich in Cadaverstellung befand, und in einem höheren Niveau stehend. In Fig. 5 sehen wir ausser der Verlängerung des rechten Stimmbandes in der vorderen Commissur eine deutliche Ueberlagerung des anderen in Cadaverstellung befindlichen Stimmbandes.

Abgesehen von diesen mit Hülfe der Wärmestarre angestellten Versuchen wurden auch solche mit Benützung der Electricität ausgeführt.

Um eine tonische Contraction zu erhalten, und um so den Effect des contrahirten Muskels längere Zeit beobachten zu können, wurde ausschliesslich der faradische Strom benutzt. Bei den grossen Dimensionen des Rinderkehlkopfes war es möglich, beide Electroden auf den M. cricothyreoideus aufzusetzen. Es konnte auf diese Weise eine Reizung anderer Muskeln als des beabsichtigten am besten vermieden werden. Der Kehlkopf wurde immer sofort nach dem Tode des Thieres aus dem Körper

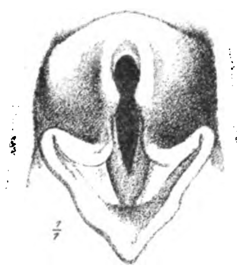
entnommen, und die electrische Untersuchung an Ort und Stelle (Schlachthof) ausgeführt.

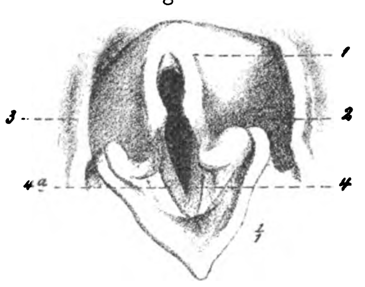
Die Wirkung selbst ganz schwacher Ströme auf den frei präparirten Muskel war eine ungemein intensive, und es ergaben die erzielten Resultate eine vollkommene Bestätigung der Befunde, die bei Anwendung der Wärmestarre erhalten worden waren. Es konnten an einer grossen Zahl von Kehlköpfen die geschilderten Verlagerungen des Ringknorpels zum Schildknorpel und die Veränderungen der Glottisform deutlich wahrgenommen werden. Die Dauer der Reizbarkeit des M. cricothyreoideus betrug ungefähr 30 Minuten. Nach Ablauf dieser Zeit waren wohl noch Contractionen auszulösen, dieselben waren aber bei weitem nicht mehr so ausgiebig wie vorher und infolgedessen auch der erzielte Erfolg mangelhaft.

II. Versuche am Kehlkopfe des Hundes.

Fig. 6 zeigt den Kehlkopf eines mittelgrossen Hundes in natürlicher Grösse. Die Zeichnung wurde unmittelbar nach dem Tode des Thieres angefertigt und die Grössenverhältnisse der einzelnen Theile durch Messungen bestimmt. Die Stimmbänder befinden sich in Cadaverstellung.


Fig. 6. Fig. 6a.





Nachdem die Grössenverhältnisse rasch skizzirt waren, wurde der linke M. cricothyreoideus durch Anlegen von erhitzten Metallstäben in Wärmestarre versetzt und in wenigen Secunden eine ausgiebige Contraction des Muskels erzielt.

Fig. 7 zeigt die Kehlkopfknorpel mit den beiden M. cricothyreoidei von vorne gesehen.

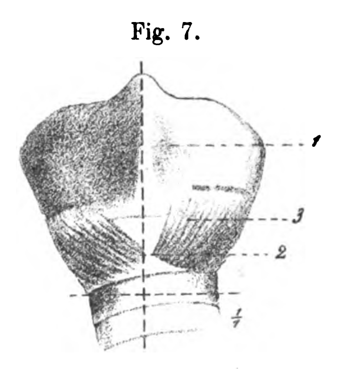
1 ist der Schildknorpel, 2 der Ringknorpel und 3 der in Wärmestarre versetzte M. cricothyreoideus. Aus der Zeichnung geht hervor, dass auch hier, wie bei den vorher erwähnten Versuchen, der Scheitel des Ringknorpelbogens nach der Seite des verkürzten Muskels verzogen wurde. Ausserdem wurde der Ringknorpelbogen auf dieser Seite auch zum unteren Schildknorpelrand gehoben und etwas nach rückwärts gezerrt. Wir finden also hier eine vollkommen ähnliche Wirkung des genannten Muskels vor wie an dem Kehlkopfe des Rindes.

Fig. 6a giebt denselben Hundekehlkopf wieder (nach Verkürzung des linken M. cricothyreoideus), aber von oben gesehen.

Aus dieser Zeichnung ist im Zusammenhalte mit Fig. 6, welche denselben Kehlkopf in Cadaverstellung zeigt, sehr ausgeprägt die Veränderung

zu erkennen, welche der eine M. cricothyreoideus bei seiner Contraction bezüglich der Stimmbänder etc. verursacht. Auch hier springt, wie bei demselben Versuche am Kehlkopfe des Rindes, sofort die Verschiebung der hinteren Commissur nach derjenigen Seite des Schildknorpels, auf welcher der M. cricothyreoideus nicht in Starre versetzt wurde, in die Augen. Die durch die Verlagerung der Ringknorpelplatte bedingte Differenz in der Weite der beiden Sinus pyriformes ist auch bei diesem Präparat sehr gut zu erkennen; der linke Sinus pyriformis (2), welcher dem in Starre versetzten linken M. cricothyreoideus entspricht, ist bedeutend weiter wie der rechte. An der Fig. 6a ist fernerhin sehr gut zu sehen, dass der linke Aryknorpel etwas nach rückwärts getreten ist im Vergleiche mit dem rechten und dass in Folge dessen das linke Stimmband länger erscheint wie das rechte (4a). Es waren auch in diesem Falle Niveaudifferenzen der beiden Stimmbänder zu erkennen und zwar stand auch hier dasjenige Stimmband, welches dem contrahirten M. cricothyreoideus entsprach (4), höher wie das andere.

Fig. 7.



Ein weiterer Versuch, der in ähnlicher Weise an dem Kehlkopfe eines kleineren Hundes angestellt wurde, ergab die gleichen Resultate. Dieselben waren aber zum Theil schwieriger festzustellen, da die ungleich kleineren Verhältnisse Niveaudifferenzen und Längenunterschiede der Stimmbänder nur sehr schwer erkennen liessen. Verfasser reihte hieran noch gleiche Versuche an den Kehlköpfen von Schafen und Schweinen, welche sämmtlich dieselben Lageveränderungen des Ringknorpels zum Schildknorpel und dieselbe Beeinflussung der Glottisform etc. ergaben, wie sie beim Rinde und beim Hunde ausführlich geschildert wurden.

Bei Anwendung des electrischen Stromes traten beim frisch aus dem Cadaver entnommenen Kehlkopfe des Hundes, Schafes und Schweines ziemliche Schwierigkeiten zu Tage, indem eine isolirte Reizung des einen M. cricothyreoideus allein nur schwer zu erzielen war. So konnten sehr häufig gleichzeitig auftretende Contractionen des M. laryngopharyngeus, dessen Muskelbündel zum Theil direct in die beiden M. cricothyreoidei übergehen, beobachtet werden. So schöne, klare Bilder, wie sie mit Hülfe der Wärmestarre erhalten wurden, konnten bei den kleinen Kehlköpfen mittelst der electrischen Reizung des betreffenden Muskels niemals gewonnen werden.

Namentlich war eine genaue graphische Fixirung des Befundes fast vollkommen unmöglich.

III. Versuche am Kehlkopfe des Menschen.

Die grösste Schwierigkeit bildete bei diesen Versuchen die Beschaffung eines geeigneten Materials, indem zu der Zeit, wo ein Kehlkopf zur Untersuchung gelangte, meist schon lange vorher die Todtenstarre eingetreten war, so dass ein ausgiebiger und unzweideutiger Erfolg bei Anwendung der Wärmestarre nicht mehr erwartet werden konnte. In den wenigen Fällen, welche die geforderte Bedingung erfüllten, wurde bei Starre des einen M. cricothyreoideus dasselbe Ergebniss erzielt, wie es am thierischen Kehlkopfe wiederholt erhalten worden war.

Verfasser glaubt aus diesem Grunde auf eine eingehende Schilderung der dabei erhaltenen Resultate verzichten zu dürfen.

IV. Versuche am lebenden Thiere.

Eine Reihe von Thierversuchen, welche ausschliesslich an Hunden vorgenommen wurden, sollte die Resultate, die am todten Kehlkopf erhalten worden waren, intra vitam bestätigen. Zu diesen Versuchen wurden durchwegs nur mittelgrosse und grosse Hunde verwendet, damit nicht durch die Kleinheit der Kehlkopfbilder eine Undeutlichkeit der sich ergebenden Veränderungen befürchtet werden musste.

Um die Wirkung des einen M. cricothyreoideus zu studiren, war es unbedingt nothwendig, den anderen vollkommen auszuschalten und damit unwirksam zu machen. Diese Forderung konnte auf zweierlei Weise erfüllt werden; einmal durch die Exstirpation des Muskels, eventuell auch durch Durchschneidung desselben, oder dadurch, dass man den Ramus externus nervi laryngei superioris, welcher dem Muskel die motorischen Nervenfasern zuführt, leitungsunfähig machte.

Verfasser schlug zunächst den ersten Weg ein, da mit der Exstirpation des ganzen Muskels ein sicherer Erfolg zu erwarten war, als durch Nervendurchtrennung; war ja doch durch verschiedene Autoren wahrscheinlich gemacht, dass dem M. cricothyreoideus auch auf anderen Wegen, so durch einen Ast des N. pharyngeus vagi und durch den N. laryngeus inferior, motorische Fasern zugeführt werden. Die einfache Durchschneidung des Muskels wandte Verfasser aus dem Grunde nicht an, weil es bei dieser Methode sehr schwer hält, zu controlliren, ob der Muskel auch in seiner ganzen Dicke vollständig durchschnitten wurde, und weil innerhalb weniger Tage eine Vereinigung der beiden durchtrennten Stellen wieder erfolgen konnte.

Bei einem mittelgrossen, langhaarigen Hunde wurde der linke M. cricothyreoideus exstirpirt. Nachdem die vordere Halsseite des Thieres von Haaren befreit war, wurde in der Chloroformnarkose die Haut und die Fascie über dem Schild- und Ringknorpel und dem obersten Theile der Trachea in der Medianlinie durchtrennt. Die Schilddrüse war nur sehr schwach entwickelt. Es wurde sodann der linke M. sternohyoideus von dem



gleichnamigen Muskel der andern Seite stumpf abgelöst und nach aussen gezogen. Es lag nunmehr der linke M. cricothyreoideus, soweit er nicht vom M. sternothyreoideus bedeckt war, frei vor. Ersterer wurde dann von allen Seiten her möglichst isolirt und unter demselben zwei Seidenfäden hindurchgezogen, von denen der eine möglichst nahe dem Ansatzpunkte des Muskels am Ringknorpel, der andere am Schildknorpel, um den Muskel geknüpft wurde. Das zwischen den beiden Ligaturen befindliche Muskelstück konnte nun ohne Blutung excidirt werden, und es war nach Vornahme der Excision leicht möglich, genau zu controlliren, ob der Muskel auch in seiner ganzen Dicke abgehoben und ausgeschnitten worden war.

Nach dee Exstirpation dieses Muskels konnte man sehr gut beobachten, dass der Ringknorpel jedesmal, wenn das Thier phonirte, nach der rechten Seite hinübergezogen wurde, so dass der Scheitel des Ringknorpelbogens weit von der Vereinigungsstelle der beiden Schildknorpelplatten nach rechts abwich. Ausserdem stellte sich der Ringknorpel bei der Phonation schief zum unteren Schildknorpelrande; die rechte Hälfte des Ringknorpelbogens berührte beinahe den unteren Rand der gleichseitigen Schildknorpelplatte, während die linke Hälfte ihren Abstand vom Schildknorpel nicht änderte.

Der laryngoskopische Befund war nach der Operation folgender:

Das der operirten Seite entsprechende, linke Stimmband erschien im Vergleiche mit dem anderen verkürzt, und bei tiefen Inspirationen ging dasselbe nicht so weit nach auswärts wie das rechte. Wenn das Thier in hohen Tönen heulte, wie es bei wenig tiefen Narkosen der Fall war, so erschien die hintere Kommissur der Glottis etwas nach links abgewichen, die Glottisspalte verlief schräg von links hinten nach vorne gegen den Vereinigungswinkel beider Schildknorpelplatten. Niveaudifferenzen der beiden Stimmbänder konnten nicht sicher erkannt werden. Denn bei dem grossen Abstand des Auges von dem Objekte konnte eine kleine Veränderung der Lage der beiden Stimmbänder zu einander leicht entgehen und ausserdem liessen die in beständiger Bewegung befindlichen Stimmbänder nur schwer einen Vergleich unter sich zu. Einen Spalt, wie ihn z. B. Schech[1]) beobachtete konnte Verfasser in der Pars ligamentosa glottidis bei einseitiger Lähmung des M. cricothyreoideus nicht nachweisen. Die Produktion hoher Töne war wohl möglich, denn wenn das Thier bei der Narkose heulte, so setzte es mit einem tiefen Tone ein, der sich gegen Ende der Phonation immer mehr und mehr erhöhte.

Die beiden M. sternohyoidei wurden dann vernäht und die Hautwunde geschlossen. In den ersten Tagen wurde ein Verband angelegt, später die Wunde nur mit einer Kollodiumschichte bedeckt. Die Wunde heilte in kurzer Zeit. Der Hund wurde zehn Wochen lang am Leben erhalten, wiederholt laryngoskopirt und der unmittelbar nach der Operation erhaltene Befund kontrolirt.

Die Stimme des Thieres, das sich ganz wohl befand, war kaum verändert und es konnten auch die höchsten Töne hervorgebracht werden.

1) Schech, l. c.

Nach Ablauf von zehn Wochen wurde das Thier getödtet, und es ergab sich bei der Autopsie, dass der linke M. cricothyreoideus fast vollkommen fehlte; nur am Ring- und Schildknorpel waren noch Reste vom Muskel zu erkennen. Eine Verbindung zwischen denselben bestand nicht, ebenso wenig war eine Schwiele oder ein Bluterguss an Stelle des excidirten Muskels vorhanden.

Im Ganzen wurden vier Hunde auf diese Weise operirt, und es decken sich die bei den anderen drei Hunden gemachten Beobachtungen mit den eben geschilderten. Nur bei einem Hunde stellte sich eine längere Zeit andauernde Eiterung der Hautwunde ein; die Muskelnaht jedoch war geheilt.

Die erhaltenen Resultate stimmen zum Theil mit den Angaben früherer Experimentatoren überein und mögen dieselben in dieser Hinsicht als eine Bestätigung derselben gelten. Auf eine Thatsache möchte Verfasser aber ganz besonders hinweisen, da sie bisher von keiner Seite Erwähnung gefunden hat.

Durch die Kontraktion des einen M. cricothyreoideus (bei Lähmung des anderen) erfährt die Stellung des Ringknorpels zum Schildknorpel eine Veränderung, die gewissermassen als eine Drehung dieses Knorpels innerhalb der Schildknorpels um eine vertikale Axe aufgefasst werden muss. Die Verlagerung des Scheitels des Ringknorpelbogens nach der Seite des thätigen Muskels bedingt nämlich ein Ausweichen der Ringknorpelplatte nach der entgegengesetzten Seite und es entstehen dadurch die erwähnten Unterschiede zwischen den beiden Sinus pyriformes. Derjenige Sinus, welcher der Seite des kontrahirten resp. in Starre versetzten Muskels entspricht, muss weiter werden, während der andere an Kapacität entsprechend verliert.

Des weiteren rücken die der verlagerten Ringknorpelplatte aufsitzenden Aryknorpel gleichfalls nach der Seite des nicht thätigen resp. nicht in Starre versetzten Muskels hinüber, und es muss demnach zu einem Schiefstand der Glottis kommen, da die vordere Kommissur der Stimmbänder, d. h. der Schildknorpel, keine Aenderung ihrer Lage erfährt.

Verfasser glaubt in dem Schiefstand der Glottis, wenn derselbe nicht durch Asymmetrie der beiden Schildknorpelplatten oder Verlagerungen des ganzen Kehlkopfes durch Tumoren etc. bedingt ist, ein sicheres Kriterium für die Lähmung des einen M. cricothyreoideus gefunden zu haben, ein Kriterium, welches eine Diagnose der Lähmung mit Hilfe des Kehlkopfspiegels zulässt. Die anderen aufgeführten Veränderungen, wie die Verziehung des Scheitels des Ringknorpelbogens nach der gesunden Seite, Differenzen der Stimmbänder rücksichtlich ihrer Länge und ihres Niveaus entziehen sich zu leicht der Beobachtung mit dem Kehlkopfspiegel und sind so schwer zu erkennen, dass auf dieselben nur schwer eine Diagnose zu gründen ist.

Auffallend muss es erscheinen, dass man in der Litteratur unter den Motilitätsstörungen des Larynx so selten eine Lähmung des M. cricothyreoi-



deus angeführt findet. Gottstein[1]) macht sogar in seinem Lehrbuch die Bemerkung, dass eine isolirte Lähmung des M. cricothyreoideus noch nie mit Sicherheit beobachtet worden sei. Wenn man aber die Lage des Muskels und seines Nerven, des Ramus externus nervi laryngei superioris ins Auge fasst, so dürfte a priori die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass Lähmungen dieses Muskels ein sehr häufiges Vorkommniss sein müssen. Der ziemlich lange Verlauf des Nerven über die Schildknorpelplatte herab bietet doch auf dieser Strecke ein Gelegenheitsmoment für Schädigung seiner Leistungsfähigkeit, wie es eigentlich nicht günstiger gedacht werden kann.

Traumen, welche den Schildknorpel treffen, Tumoren in dieser Gegend, welche von der Schilddrüse herrührend doch so häufig sind, ferner die verhältnissmässig oberflächliche Lage, welche wohl auch Temperatureinflüssen ihre Geltung verleiht, können doch unmöglich den Ramus externus immer ungeschädigt lassen.

Ich glaube nun zu der Annahme berechtigt zu sein, dass nicht ein seltenes Vorkommen einer Cricothyreoideuslähmung, sondern vielmehr die geringgradigen und schwer zu erkennenden Glottisveränderungen bei dieser Lähmung die Ursache sind, warum so selten die Diagnose auf eine derartige Lähmung gestellt wird. Die Diagnose dürfte wesentlich erleichtert werden, wenn ein Schiefstand der Glottis, der doch leicht zu erkennen ist, als ein Symptom einer einseitigen Cricothyreoideuslähmung aufgefasst werden kann. Selbstverständlich muss jede andere Ursache, wie Bildungsanomalien[2]) des Schildknorpels, Verlagerungen des Kehlkopfes durch Neoplasmen etc., ausgeschlossen werden können.

V. Wirkung der beiden, gleichzeitig sich contrahirenden M. cricothyreoidei.

Nach diesen Untersuchungen, welche den Zweck hatten, die Wirkung des einen M. cricothyreoideus festzustellen, wandte sich Verfasser der Aufgabe zu, den Einfluss beider M. cricothyreoidei auf das Knorpelgerüste des Kehlkopfes und die dadurch bedingten Veränderungen der Glottis zu studiren.

Wenn an dem ganz frischen Kehlkopfe eines Thieres (Rind, Schaf, Schwein), beide M. cricothyreoidei gleichzeitig in Wärmestarre versetzt wurden, so konnten folgende Veränderungen constatirt werden.

1. Wurde der Ringknorpelbogen gegen den unteren Rand des Schildknorpels gehoben.

2. Rückte der Scheitel des Ringknorpelbogens nach rückwärts, so dass er hinter dem Vereinigungswinkel der beiden Schildknorpelplatten zu stehen kam. Diesen Lageveränderungen des Ringknorpelbogens entsprach eine Entfernung der Ringknorpelplatte und der ihr aufsitzenden Aryknorpel von der vorderen Kommissur der Glottis. Durch die Hebung des Ringknorpelbogens trat der andere Hebelarm, die Ringknorpelplatte, nach abwärts und entfernte sich auf diese

1) Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Breslau. 1894.

2) Schech, Studien über den Schiefstand des Kehlknopfes und der Glottis. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Hack, Physiol. Kehlkopfschiefstand. 1883.

Weise von dem Schildknorpel und dadurch nun, dass der Scheitel des Ringknorpelbogens nach rüchwärts gedrängt wurde, musste auch der übrige Knorpel diese Bewegung mitmachen und es wurde dadurch gleichfalls eine Entfernung der Ringknorpelplatte vom Schildknorpel veranlasst.

3. Die Wirkung der Verkürzung beider M. cricothyreoidei auf die Form der Glottis war folgende:

Die Stimmbänder wurden in dem Maasse, als sich die Muskeln verkürzten, länger, indem sich die Aryknorpel von der vorderen Kommissur der Glottis entfernten und gleichzeitig näherten sich auch die Stimmbänder einander.

Nach diesen Versuchen, welche die Wirkung irgend eines anderen Muskels von vorneherein ausschliessen, sind die beiden M. cricothyreoidei bei gemeinsamer Thätigkeit wohl im Stande, die Stimmbänder einander zu nähern und Verfasser konnte die Angaben Wagner's[1]) und Onodi's[2]) bestätigen. Einen vollkommenen Glottisschluss konnte ich aber nur dann erzeugen, wenn die Stimmbänder sich schon vor dem Versuche durch theilweise Starre der Schliessmuskulatur sehr genähert hatten. An Kehlköpfen mit Kadaverstellung der Stimmbänder kam es niemals zu einem vollständigen Glottisschluss.

Diese Veränderungen am todten Kehlkopfe konnten bei Thieren (Hunden), denen die M. cricothyreoidei blossgelegt worden waren, intra vitam bestätigt werden.

Während einer nicht zu tiefen Narkose pflegen Hunde in der Regel zu phoniren und der Laut, den sie während einer Exspiration ausstossen, ist meist derartig, dass, wie bereits oben (pag. 346) erwähnt, die Exspiration mit einem tiefen Tone einsetzt und gegen ihr Ende immer mehr und mehr in der Tonhöhe steigt. Da ferner die Exspirationen im Vergleiche mit den Inspirationen sehr lange dauern, so ist sehr leicht möglich, den Einfluss der beiden M. cricothyreoidei auf die Stimmhöhe zu verfolgen. Hiebei zeigte sich nun, dass bei Beginn der tieftönenden Exspiration, kaum eine Veränderung in dem Abstande des Ringknorpels vom Schildknorpel zu erkennen war. Im Verlaufe der Exspiration wurde aber der Ringknorpel immer näher an den unteren Schildknorpelrand herangezogen und gleichzeitig stieg auch die Höhe des angeschlagenen Tones.

Es lässt sich sehr leicht zeigen, dass die M. cricothyreoidei von bestimmendem Einflusse auf die Höhe eines producirten Tones sind. Wenn man nämlich irgend einen Gegenstand der Art in den Raum zwischen Ring- und Schildknorpel bringt, dass eine weitere Annäherung der beiden Knorpel verhindert wird, so bleibt der producirte Ton sofort auf der erreichten Höhe stehen und erhöht sich erst dann wieder, wenn das eingelegte Hinderniss entfernt wird.

Des weiteren kann man die Tonhöhe beliebig modificiren, wenn man nach Exstirpation der beiden M. cricothyreoidei den oberen Rand des

---

1) Wagner, l. c.
2) Onodi, l. c.



Ringknorpelbogens mit einem scharfen Häkchen fasst und entweder nach oben oder nach abwärts ziehend, den Abstand zwischen Ringknorpel und Schildknorpel verringert oder vergrössert.

Aus diesen Thatsachen geht zur Evidenz hervor, dass die Reclination der Ringknorpelplatte, die durch Hebung des Ringknorpelbogens zum unteren Schildknorpelrande hervorgerufen wird, die Tonhöhe besonders beeinflusst, und dass durch die übrigen Kehlkopfmuskeln eine Erhöhung des Tones nicht erzeugt werden kann.

In gleicher Weise wirkt auch die Verlagerung des Ringknorpels zum Schildknorpel in sagittaler Richtung. Drückt man nämlich mit dem Finger auf den Scheitel des Ringknorpelbogens, nachdem letzterer mit einem Häkchen gegen den unteren Rand des Schildknorpels gehoben worden war, so wird man finden, dass sich der von dem phonirenden Thiere producirte Ton sofort erhöht und dass er bei Nachlass des Druckes, wenn der Ringknorpel wieder in seine frühere Stellung zurückkehrt, an Höhe wieder verliert.

Während bei Hunden, denen nur ein M. cricothyreoideus exstirpirt worden war, keine wesentliche Alteration der Stimme konstatirt werden konnte, war der Umfang der Stimme nach doppelseitiger Exstrirpation des M. cricothyreoideus wesentlich eingeschränkt; es wurde sowohl in Narkose als auch ausserhalb derselben nur ein monotones Geheul oder Bellen hervorgebracht.

VI. Inspiratorische Verengerung der Stimmritze.

An dieser Stelle möge auf eine Thätigkeit der M. cricothyreoidei hingewiesen werden, die diesen Muskeln von Onodi[1]) zugesprochen wurde, und die dieselben mehr oder weniger zu Athemmuskeln stempelt.

Bei der Ausführung von tiefen Inspirationen kann man unter normalen Verhältnissen die Beobachtung machen, dass auf der Höhe der Inspiration nachdem die Stimmbänder ad maximum auseinander gewichen sind, eine Verengerung der Glottis erfolgt. Dieser Vorgang, welcher sich namentlich bei Lähmung der Glottiserweiterer bemerkbar macht, indem durch die inspiratorische Verengerung der an und für sich verengten Stimmritze ein sehr grosses Hinderniss für den Durchtritt der Luft entsteht, fand im Laufe der Zeit die verschiedenartigste Erklärung.

Theils wurde diese perverse, inspiratorische Verengerung der Glottis als eine durch Muskelwirkung bedingte Erscheinung aufgefasst, indem nämlich bei einer tiefen Inspiration ein sehr starker Willensimpuls zum Kehlkopfe geleitet würde, der nicht bloss auf die Oeffner, sondern auch auf die Schliesser der Glottis einwirken, sie zur Kontraktion veranlassen und bei dem Ueberwiegen dieser Muskelgruppe über die Erweiterer eine Verengerung der Glottis erzeugen soll.

Nach der Ansicht anderer Autoren[2]) soll diese Verengerung der Glottis eine passive sein, die dadurch zu Stande kommt, dass die Stimm-

1) Onodi, l. c.
2) Schech, l. c. Onodi, l. c.

bänder in Folge der Druckdifferenz, welche zwischen der oberhalb resp. unterhalb der Glottisspalte befindlichen Luft besteht, angesaugt und so einander näher gebracht werden sollen. Als Analogon für diesen Vorgang wird die Aspiration der Nasenflügel bei tiefer Inspiration angeführt.

Onodi[1]), welcher diese Frage experimentell näher untersuchte, entschied sich für die Annahme, dass beide Faktoren wirksam seien, nur macht er für die aktive Verengerung der Glottisspalte nicht die sämmtlichen Glottisschliesser verantwortlich, sondern nur den M. cricothyreoideus. Auf der Höhe einer tiefen Inspiration kontrahirt sich der M. cricothyreoideus und bringt dadurch das Stimmband, wie er an anderer Stelle nachwies, gegen die Medianlinie des Kehlkopfes. Wenn man eine passive Annäherung der Stimmbänder bei tiefer Inspiration durch den Druck der eindringenden Luft annimmt, so frägt es sich vor Allem, ob die Stimmbänder eine solche Stellung einnehmen, dass der auf dieselben einwirkende Luftdruck einen derartigen Einfluss auszuüben vermag.

Bei tiefer Inspiration treten die Stimmbänder ganz nach aussen, sie verschmälern sich und die obere Stimmbandfläche verläuft nicht horizontal, sondern von dem freien Rande des Stimmbandes schräg nach aufwärts gegen die seitliche Ansatzstelle am Schildknorpel. Dabei springt das Stimmband kaum über das Niveau der seitlichen Kehlkopffläche vor. An Gipsabgüssen (des Kehkopfinneren), welche von Kehlköpfen angefertigt wurden, die künstlich in Inspirationsstellung versetzt waren kann man die geschilderten Verhältnisse deutlich erkennen. Die Stimmbänder erscheinen als nur wenig über das Niveau der seitlichen Kehlkopfwandung vorspringende Wülste, welche sich sowohl nach oben wie nach abwärts allmälig verlieren.

Wenn nun auf diese schräg von oben und aussen nach unten und innen verlaufende Stimmbandfläche eine Luftsäule drückt, so ist eher eine weitere Verdrängung des Stimmbandes nach aussen als eine Verengerung der Stimmritze zu erwarten. Als Vergleich wird für die passive Verengerung der Glottis, wie bereits erwähnt, die Aspiration der Nasenflügel angeführt, welche bei tiefer und forcirter Inspiration beobachtet werden kann.

Dieser Vergleich ist aber nicht zutreffend, insofern nämlich der positive Luftdruck, welcher die genannten Bewegungen der Stimmbänder hervorrufen soll, bei den Stimmbändern an ganz anderen Punkten angreift wie an den Nasenflügeln. Wenn wir uns die Verhältnisse an der Nase betrachten, so finden wir während der Inspiration am Naseneingang und an der ganzen Innenseite des Nasenflügels negativen Luftdruck. In Folge dessen wird die äussere Luft den Nasenflügel gegen das Lumen der Nase und damit gegen das Naseuseptum pressen und unter Umständen eine vollkommene Annäherung an dasselbe herbeiführen. Es kommt demnach der Seitendruck als Ursache dieses Phänomens an der Nase in Betracht.

1) Onodi, l. c.

Am Stimmband haben wir aber vollkommen andere Verhältnisse. Das Stimmband tritt als Scheidewand zwischen den positiven Druck im Larynx und den negativen in der Trachea und es zwängt sich der Luftstrom bei der Einathmung zwischen den beiden Stimmbändern hindurch. Der Luftdruck lastet demnach erstens auf der oberen Fläche und zweitens auf dem freien Rande des Stimmbandes. Es kann in Folge dessen das Stimmband nur nach abwärts und nach aussen gepresst werden. Ein Seitendruck, der zu einer Einwärtsbewegung des Stimmbandes führen könnte, ist vollkommen ausgeschlossen, da die starren Kehlkopfknorpel jeden derartigen Einfluss verhindern. Um hierüber Klarheit zu gewinnen, schlug Verfasser bei seinen Versuchen in dieser Richtung einen Weg ein, der im Vorhinein jede aktive Muskelwirkung ausschloss. Die Versuchsanordnung war folgende:

Ein frischer, nicht todtenstarrer Kehlkopf wurde in der Weise auf einer Glasröhre festgebunden, dass die Trachea, der Ringknorpel und der Zwischenraum zwischen Ring- und Schildknorpel über das eine Ende der Röhre gestülpt waren. Das andere Ende der Glasröhre wurde mit einer Flasche in Verbindung gebracht, welche luftleer gepumpt werden konnte.

Zwischen Kehlkopf und Flasche war ein Quetschhahn angebracht, um die Kommunikation der Flasche mit der äusseren Luft absperren zu können. Wurde nun der geschlossene Quetschhahn, nachdem vorher die Flasche luftleer gemacht worden war, geöffnet, so stürzte die äussere Luft mit aller Macht durch den Kehlkopf nach der Flasche und sie konnte hiebei auf die Stimmbänder denselben Einfluss ausüben, wie ihn der Luftstrom bei der tiefen Inspiration erzeugt. Das Resultat, welches Verfasser bei diesen Versuchen erhielt, war immer ein negatives; es konnte niemals eine Annäherung der Stimmbänder durch den einstürzenden Luftstrom erzielt werden. Es war im Gegentheil immer eine geringe Erweiterung der Stimmritze zu erkennen, wenn die Druckdifferenz zwischen äusserer Luft und Flasche recht gross gestaltet werden konnte. Nach diesen Versuchsergebnissen glaubt Verfasser berechtigt zu sein, eine passive Verengerung der Glottisspalte bei tiefer Inspiration als ausgeschlossen betrachten und diesen Vorgang als einen aktiven durch Muskelwirkung bedingten bezeichnen zu dürfen.

Bei der Inspiration finden wir, abgesehen von den beiden M. cricoarytaenoidei postici, welche die Erweiterung der Stimmritze zu besorgen haben, auch noch die sogenannten äusseren Kehlkopfmuskeln in Thätigkeit. Namentlich bei tiefer oder behinderter Athmung sehen wir in Folge erhöhter Thätigkeit der äusseren Kehlkopfmuskeln den Kehlkopf beständig seine Lage wechseln. Während der Inspiration tritt der Kehlkopf mehr oder weniger nach abwärts; bei der Exspiration steigt er wieder in die Höhe.

Diese Lageveränderungen des Kehlkopfes und das Spiel der dabei betheiligten Muskeln lässt sich besonders schön verfolgen, wenn die betreffenden Muskeln frei präparirt sind.

Wir finden dann den M. sternothyreoideus ganz besonders in

Thätigkeit; er zieht bei jeder Inspiration den Schildknorpel und damit den ganzen Kehlkopf mit grosser Kraft nach abwärts, während das Emporsteigen des Kehlkopfes nach Ablauf der Inspiration durch den M. thyroideus besorgt wird. Gemäss seinem Ansatzpunkte am Schildknorpel wird der M. sternothyreoideus bei seiner Kontraktion zunächst den Schildknorpel in Bewegung setzen und, da sein Insertionspunkt vor dem Cricothyreoidealgelenke liegt, den Schildknorpel an den Ringknorpelbogen heranziehen. Erst bei weiterer Kontraktion und wenn der Widerstand, den Ringknorpel und Trachea einer Fortbewegung bieten, überwunden ist, wird der ganze Kehlkopf mit der Trachea nach abwärts rücken. Es wird demnach bei Beginn der Kontraktion des M. sternothyreoideus eine Bewegung in dem Cricothyreoidealgelenke ausgelöst, die einer Kontraktion des M. cricothyreoideus entspricht, nur mit dem Unterschiede, dass in dem vorliegenden Falle der Schildknorpel das Punctum mobile bildet, während bei Kontraktion des M. cricothyreoideus der Ringknorpel gehoben wird und der Schildknorpel feststeht.

Der Effect, welcher durch Annäherung der genannten zwei Knorpel entsteht, ist in beiden Fällen derselbe. Es kommt zu einer Entfernung der Ansatzpunkte der Stimmbänder von einander, sie spannen sich an, und ausserdem werden sie in Folge der Raumverminderung, welche in dem Zwischenraum zwischen Ring- und Schildknorpel eintritt[1]), nach innen gegen die Medianlinie zu gepresst. Am lebenden Thiere lässt sich bei freipräparirtem Kehlkopfe eine mässige Annäherung des Schildknorpels an den Ringknorpel während tiefer Inspirationen nicht verkennen, und da sie mit der Kontrahtion der M. sternothyreoidei zusammenfällt, so darf sie wohl auf Einwirkung dieser Muskeln zurückgeführt werden.

Auch die Art und Weise, wie die Annäherung der Stimmbänder erfolgt, lässt auf den Einfluss der M. sternothyreoidei schliessen.

Beobachtet man nämlich die Bewegung der Stimmbänder genau, so wird man finden, dass sich dieselben sozusagen zögernd und ruckweise der Mittellinie nähern. Ganz ähnlich verläuft die Kontraktion der M. sternothyreoidei. Sie verkürzen sich gleichfalls nicht auf einmal prompt, sondern ruckweise, so dass das Herabtreten des Schildknorpele in mehreren Absätzen erfolgt und dadurch eine wiederholte Annäherung des Schildknorpels an den Ringknorpel erzeugt wird.

Ich verfolgte diese Verhältnisse bei allen Versuchsthieren, welche zu irgend einem anderen Zwecke operirt wurden, da behufs Freilegung des Operationsfeldes zu Studien am N. recurrens etc. doch immer der Kehlkopf mit seiner äusseren Muskulatur blosgelegt werden musste.

Die Beobachtung Onodi's[2]), dass bei eröffneter Trachea diese perverse Annäherung der Stimmbänder wesentlich verringert werde, welchen Vorgang Onodi auf den Wegfall der passiven Verengerung der Glottis durch Aspiration der Stimmbänder zurückführt, glaubt Ver-

1) Onodi, l. c.
2) Onodi, l. c.

fasser damit erklären zu können, dass nach Eröffnung der Trachea die inspiratorische Bewegung des Kehlkopfes nach abwärts erheblich verringert ist; die M. sternothyreoidei arbeiten nicht mehr mit der Energie wie bei geschlossener Trachea. Jede Tracheotomie lässt uns diese Thatsache beobachten, wenn eine Stenose des Larynx die Indikation zu dieser Operation stellt.

Die geringgradige inspiratorische Verengerung der Glottis, selbst noch nach Eröffnung der Trachea, kann nach den Versuchen des Verfassers am todten Kehlkopfe nicht als ein passiver Vorgang aufgefasst werden, sondern ist das Resultat einer auch nach der Tracheotomie noch eintretenden, wenn auch sehr verminderten Kontraktion der beiden M. sternothyreoidei.

Das Cricoarytaenoidealgelenk und der Musculus cricoarytaenoideus posticus.

Unendlich komplicirtere Verhältnisseals das Cricothyreoidalgelenk bietet jene Gelenkverbindung, welche zwischen Ring- und Arytaenoidknorpel besteht, und auf welche jene Kehlkopfmuskeln einwirken, die für die Stellung der Aryknorpel und Stimmbänder direkt von Einfluss sind.

Die am Ringknorpel befindliche Gelenkfläche verläuft entlang dem oberen, seitlichen Rande der Ringknorpelplatte und kann als eine zum Gelenke adaptirte Fortsetzung des freien Randes dieses Knorpels aufgefasst werden. Die Form dieser Gelenkfläche ist walzenförmig, von vorn nach hinten konvex. Die Länge der Walze ist grösser wie ihr Durchmesser.

	Länge der Walze:	Dickendurchmesser:
Rind	25,0 mm	10,0 mm
Schaf	14,0 „	4,0 „
Schwein	11,0 „	4,0 „
Mensch	8,0 „	6,0 „

Dieser Artikulationsfläche am Ringknorpel entspricht eine nicht vollkommen kongruente an dem betreffenden Aryknorpel.

Während nämlich erstere die Form eines der Länge nach halbirten Cylinders oder einer Walze aufweist, zeigt der Aryknorpel an seiner Basis zwischen Processus vocalis und muscularis eine ungefähr dreieckige Gelenkfläche. Entsprechend der konvexen Fläche am Ringknorpel ist die des Aryknorpels konkav geformt.

Wenn man nun versucht, die beiden Gelenkflächen in gegenseitige Deckung zu bringen, so ergiebt sich, dass die Gelenkfläche des Ringknorpels die des Aryknorpels nach oben und nach abwärts zu, also in der Richtung ihres Längendurchmessers, um ein beträchtliches Stück überragt. In der Richtung von vorn nach rückwärts, also entsprechend dem Dickendurchmesser der Ringknorpelgelenkfläche, verhält es sich umgekehrt.

Die Maasse, welche von der Gelenkfläche des Aryknorpels gewonnen werden, vermögen am besten die geschilderten Verhältnisse zu illustriren, wenn man sie mit den am Ringknorpel gefundenen Zahlen vergleicht.

Die Bezeichnung: von oben nach abwärts — sc. gemessener Durchmesser — bezieht sich auf jenen grössten Durchmesser der Gelenkfläche des Aryknorpels, der mit dem Längendurchmesser der Gelenkfläche des Ringknorpels parallel läuft, und die Bezeichnung: von vorn nach hinten — sc. gemessener Durchmesser — entspricht dem Dickendurchmesser der Gelenkwalze am Ringknorpel.

	Von oben nach abwärts	von vorn nach hinten
	sc. gemessener Durchmesser	
Rind . , . . .	12,0 mm	14,5 mm
Schaf	5,0 „	6,5 „
Schwein	6,0 „	7,5 „
Mensch	5,0 „	7,0 „

Aus dieser Inkongruenz der beiden Gelenkflächen geht hervor, dass der Aryknorpel ausgedehnte Lageveränderungen auf dem Ringknorpel auszuführen vermag. Hierzu kommt noch, dass die Kapsel, welche beide Gelenkflächen vereinigt, sehr weit, schlaff und nachgiebig ist und der Bandapparat, welcher nur aus dem einen Ligamentum cricoarytaenoideum s. triquetrum, welches sich an der Innenseite des Gelenkes befindet, besteht, keine wesentliche Hemmung erzeugen kann.

Am Gelenkpräparate, welches von allen umgebenden Muskeln befreit wurde, ist man in der That überrascht von der Vielseitigkeit und Extensität der Bewegungen, welche der Aryknorpel in diesem Gelenke auszuführen im Stande ist.

Wir können den Aryknorpel 1. entlang der Konvexität der Gelenkfläche am Ringknorpel verschieben; er dreht sich dabei wie eine Thüre in der Angel, so dass ein Theil eines Kreisbogens beschrieben wird. Die Axe für diese Bewegung wird allgemein als vertikal stehend angenommen, obschon die Gelenkfläche am Ringknorpel schräg von oben nach unten und aussen verläuft und mit der Horizontalen einen Winkel von 40°, am Kehlkopf des Rindes gemessen, bildet. Wenn die Axe, um welche diese Drehbewegung des Aryknorpels erfolgt, wirklich vertikal stünde, so könnten sämmtliche Punkte des Aryknorpels, wie Processus vocalis und Proc. muscularis, nur Kreise beschreiben, die in der Horizontalen lägen. Wir finden indessen, dass bei der Rotation des Aryknorpels um die Gelenkfläche des Ringknorpels vom Proc. vocalis ein Kreisbogen beschrieben wird, der ungefähr 40° zur Horizontalen geneigt ist; und zwar verläuft dieser Bogen so, dass der Proc. vocalis, wenn er sich dem der anderen Seite nähert, nach abwärts geht, und wenn er sich von der Medianlinie des Kehlkopfes entfernt, wieder emporsteigt. Abgesehen von dieser Drehbewegung, welche beim Rinde einen Umfang von 35° erreicht, kann man 2. den Aryknorpel auch noch parallel der Längsaxe der Gelenkfläche am Ringknorpel verschieben, und es beträgt diese Lageveränderung

beim Rinde	13,0 mm
„ Schafe	8—9,0 „
„ Schweine	5,0 „
„ Menschen	3,0 „



Je nachdem wir den Aryknorpel nach dem oberen oder dem unteren Theile der Ringknorpelfläche gleiten lassen, nimmt er einen höheren oder tieferen Stand im Kehlkopf ein und nähert sich entweder der Mittellinie oder er entfernt sich davon.

Die Spitze des Proc. vocalis, welche als Ansatzstelle des Stimmbandes vorzüglich in Betracht kommt, kann demnach folgende Bewegungen ausführen:

1. eine Kreisbogenbewegung von der Medianlinie des Kehlkopfes nach aussen;

2. gleichzeitig ein mässiges Emporsteigen in verticaler Richtung;

3. ein Auf- und Abwärtssteigen, je nachdem sich der Aryknorpel an der Gelenkfläche des Ringknorpels nach aufwärts oder nach abwärts verschiebt.

Der wichtigste Muskel, welcher auf das Cricoarytaenoidealgelenk einwirkt, ist der M. cricoarytaenoideus posticus, der Athmungsmuskel des Kehlkopfes.

Dieser an der Rückfläche der Ringknorpelplatte sich fächerförmig ausbreitende Muskel wird von jeher in zwei verschiedene Theile, entsprechend den Ursprungsstellen und der Verlaufsrichtung seiner Muskelfasern, zerlegt.

Der eine Theil des Muskels entspringt von einer Erhabenheit an der Rückfläche der Ringknorpelplatte von der Crista cartilaginis cricoideae und zieht, sich immer mehr verjüngend und von der Platte des Ringknorpels entspringende Muskelfasern aufnehmend, nach dem Proc. muscularis des Aryknorpels. Diesem Theile direct anliegend verlaufen Muskelbündel, welche nach aussen von den eben geschilderten, ebenfalls von der Ringknorpelplatte entspringen und vertical nach oben zum Proc. muscularis emporsteigen. Entsprechend der Verlaufsrichtung der Muskelfasern führt der erstere Theil des Muskels die Bezeichnung horizontale Portion und letzterer verticale Portion.

Die Function dieses Muskels darf nach den experimentellen Untersuchungen, welche die Feststellung der Wirkung dieses Muskels zum Ziele hatten, als feststehend betrachtet werden und die Casuistik über die Lähmung dieses Muskels stimmt mit den experimentellen Ergebnissen überein. Der M. cricoarytaenoideus posticus ist der Erweiterer der Stimmritze und eine Lähmung dieses Muskels bedingt Medianstellung des betreffenden Stimmbandes. Mit Rücksicht auf eine Reihe von Nebenwirkungen und auf die Function der einzelnen Portionen dieses Muskels bestehen z. Z. noch differirende Ansichten.

Gg. Schmidt[1]), welcher, wie bereits erwähnt, Untersuchungen an Katzen anstellte, indem er die M. cricoarytaenoidei durchschnitt, fand nach der Operation beide Stimmbänder in Medianstellung.

Schech[2]), welcher sowohl Muskeldurchschneidungen, wie Durch-

1) Gg. Schmid, l. c.

2) Schech, l. c.



trennungen des bezüglichen Nervenästchens vornahm, konnte nicht sofort nach der Operation vollkommene Medianstellung des betreffenden Stimmbandes beobachten. Auch mit Rücksicht auf das phonetische Resultat differiren diese beiden Autoren. Schech fand nämlich bei seinen Versuchshunden die Stimme unverändert, während Schmidt bei doppelseitiger Posticuslähmung vollkommene Aphonie, und bei einseitiger Lähmung ein Tieferwerden und Rauhigkeit der Stimme beobachtete.

Onodi[1]), welcher bei zwei Hunden Durchschneidungen der M. cricoarytaenoidei postici vornahm, konnte in keinem Falle vollkommene Medianstellung der Stimmbänder erhalten. Die Ursache dürfte wohl, wie Onodi selbst angiebt, in einer unvollständigen Durchtrennung der Muskeln gelegen haben.

Die Pathologie der Motilitätsstörungen der Kehlkopfmusculatur hat folgende Symptome als für die Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus charakteristisch festgestellt.

1. Mehr oder weniger vollkommene Medianstellung des betreffenden Stimmbandes bei der Inspiration;

2. vollständig normalen Glottisschluss bei der Phonation und unveränderte Stimme.

Wir finden jedoch zahlreiche, von diesem einfachen Bilde abweichende Beobachtungen verzeichnet, bei denen Rauhigkeit und Unreinheit der Stimme konstatirt worden war. Auch Veränderungen des Kehlkopfbildes während der Phonation wurden beobachtet und zwar insofern als der Aryknorpel der afficirten Seite nach vorne und abwärts gesunken erschien.

Der Einfluss, welchen der M. cricoarytaenoideus posticus auf die Glottis phonatoria hat, wurde ganz besonders von Jelenffy[2]) hervorgehoben und dieser Autor ging auf Grund seiner Untersuchungen am todten Kehlkopfe so weit, dass er jener Portion des M. cricoarytaenoideus posticus, welche von der Crista der Ringknorpelplatte entspringt, eine die Glottisspalte verengende Wirkung zuschrieb. Es sollte sich dieser Theil des Muskels in seiner Function dem M. arytaenoideus transversus anschliessen.

Onodi[3]) hingegen konnte bei elektrischer Reizung sowohl der horizontalen wie der verticalen Portion des M. cricoarytaenoideus posticus immer nur eine Erweiterung, niemals eine Verengerung der Glottisspalte konstatiren.

Verfasser stellte bei seinen Versuchen zunächst die Wirkung des ganzen M. cricoarytaenoideus posticus fest, und zwar wurde bald nur ein M. aryt. posticus, bald beide in Wärmestarre versetzt.

1) Onodi, l. c.

2) Jelenffy, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Larynxmuskeln. Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 34.

3) Onodi, l. c.

Die Starre beider Muskeln giebt ein Bild, Fig. 4, wie es der tiefsten Inspiration zukommt. Die Glottisspalte ist sowohl in ihrem knorpeligen, als auch in ihrem ligamentösen Theile ad maximum erweitert und die Stimmbänder 1 u. 1a springen kaum über das Niveau der seitlichen Kehlkopfwandung vor.

Mit 2 und 2a sind die beiden Aryknorpel bezeichnet, welche im Vergleiche zu der Phonationsstellung Fig. 1a namentlich in ihren vorderen Theilen, den Processus vocales 3 und 3a und deren Spitzen 4 und 4a, beträchtlich von einander gewichen sind. Nummer 5 stellt den Kehldeckel vor.

Einen vollkommen klaren Einblick in die Wirkungsweise des M. cricoarytaenoideus posticus erhält man aber erst dann, wenn man nur den einen Muskel in Starre versetzt und sich auf diese Weise das andere in Kadaverstellung bleibende Stimmband als Vergleichsobject erhält. In Fig. 8 ist der Kehlkopf eines Rindes abgebildet, an dem nur der linke M. cricoarytaenoideus posticus in Starre versetzt wurde, während sich das rechte Stimmband in Kadaverstellung befindet. Aus der Abbildung ist, abgesehen von einer einseitigen Erweiterung der Stimmritze, auch ersichtlich, dass der linke Aryknorpel um ein erhebliches Stück nach rückwärts getreten ist.

Fig. 8.

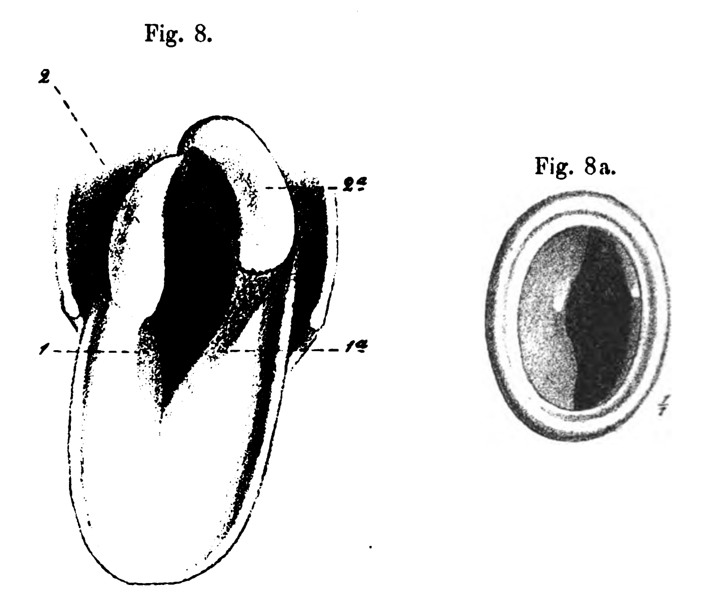


Fig. 8a.

Ausserdem konnte am Präparate beobachtet werden, dass der linke Aryknorpel in seinem vorderen Theile und namentlich die Spitze des Processus vocalis viel höher stand wie die betreffenden Theile auf der anderen Seite.

Durch den Zug des M. posticus wurde der Aryknorpel resp. dessen Processus muscularis nach hinten und innen gegen die Crista der Ring-

knorpelplatte gezogen und es wich infolgedessen der Processus vocalis, da beide Fortsätze als zwei Arme eines Hebels aufzufassen sind, der in dem Cricoarytaenoidealgelenke sein Hypomochlion hat, nach der entgegengesetzten Richtung, also nach oben und aussen, ab.

Infolge der Rücklagerung des linken Aryknorpels musste sich auch der Processus vocalis von der vorderen Commissur der Stimmbänder vom Schildknorpel entfernen und damit eine Anspannung des linken Stimmbandes herbeiführen. Aus der Zeichnung Fig. 8 ist auch ersichtlich, dass das linke Stimmband 1a eine beträchtliche Verlängerung erfahren hat; eine Verlängerung, die genau so viel beträgt als die Rücklagerung des linken Aryknorpels im Vergleiche mit dem rechten ausmacht.

Abgesehen von dem Längenunterschiede, den das linke Stimmband aufwies, war auch eine deutliche Niveaudifferenz im Vergleiche mit dem rechten leicht zu erkennen. Dadurch, dass der Processus vocalis nämlich nach oben und aussen abgewichen war, musste auch das Stimmband, namentlich in dem Theile, der an dem genannten Fortsatze inserirt, nach oben gehoben werden.

Wenn wir die nach Contraction des einen M. posticus erhaltenen Resultate zusammenfassen, so konnte folgende Wirkung durch diesen Muskel konstatirt werden:

1. eine Auswärtsdrehung des Processus vocalis;
2. eine Rücklagerung des betreffenden Aryknorpels und infolgedessen
3. eine Verlängerung und Anspannung des Stimmbandes;
4. eine Hebung des Processus vocalis und des Stimmbandes.

Bei Versuchen, welche Verfasser an ganzen Reihen von Kehlköpfen verschiedener Thiere (Rind, Schaf, Schwein), anstellte, wurden vollkommen ähnliche Resultate mit einer solchen Regelmässigkeit erhalten, dass irgend ein Mangel in der Methode als ausgeschlossen erachtet werden muss.

Selbstverständlich wurden auch bei diesen Versuchen nur solche Kehlköpfe in Verwendung gebracht, welche aus dem Körper des eben getödteten Thieres entnommen worden waren.

Nebenher wurden auch Reizungsversuche an den beiden M. postici mit Hilfe des faradischen Stromes vorgenommen. Der Effekt, welcher bei ganz frischen Präparaten bestimmt als ein vollkommener zu bezeichnen war, übertraf aber niemals das Resultat, welches durch die Wärmestarre erhalten wurde.

Bezüglich der isolirten Reizung eines M. cricoarytaenoideus posticus waren die durch Anwendung des elektrischen Stromes erzielten Veränderungen der Glottis meist durch gleichzeitige Contraction des anderen M. posticus alterirt oder sie waren, wenn die übergrosse Erregbarkeit der Muskulatur etwas abnahm, nicht mehr so ausgiebig und vollständig wie die durch die Wärmestarre erzeugten.

Die Anwendung der Wärmestarre erschien mir ganz besonders geeignet, um die Wirkung der einzelnen Theile des M. posticus festzustellen und um entscheiden zu können, ob und welchen Einfluss dieser Muskel auf die Verengerung der Glottisspalte ausübt. Wie bereits er-



wähnt, wurde ja von Jelenffy[1]) der horizontalen Portion eine dem M. arytaenoideus transversus ähnliche Wirkung zugeschrieben, er sollte die beiden Aryknorpel einander näher bringen.

Verfasser hielt sich bei der Spaltung des Muskels an die allgemein angenommene Theilung des Muskels in eine horizontale und verticale Portion. Der Ursprung und Verlauf dieser Portionen wurde bereits geschildert.

Um bei der Anwendung der Wärmestarre jede Einwirkung auf benachbarte Partien des zu untersuchenden Muskels ausschliessen zu können, wurde der ganze Muskel mit Ausnahme jenes Theiles, der eben untersucht werden sollte, vollkommen exstirpirt. Es erwies sich die Exstirpation bei wiederholten Versuchen weitaus als das Geeignetste, um ein reines Resultat zu erhalten, da selbst bei noch so sorgfältiger Bedeckung und Einhüllung der nicht in Starre zu versetzenden Theile dennoch eine Einwirkung der Wärme nicht vollkommen vermieden werden konnte. Wird nun an dem frischen Kehlkopfe eines Rindes nach vollständiger Entfernung der verticalen Muskelbündel die horizontale Portion in Starre versetzt, so erhält man ein Bild, wie es Fig. 9 vorstellt.

Das rechte Stimmband 1 befindet sich in Kadaverstellung. Das linke Stimmband 1a, welches dem nur in seiner horizontalen Portion in Starre versetzten M. cricoarytaenoideus posticus entspricht, ist etwas über die Kadaverstellung nach aussen getreten und erscheint länger und höher stehend wie das rechte. Ausserdem ist der linke Aryknorpel 2a deutlich nach rückwärts verlagert.

Die Pars cartilaginea glottidis ist nur wenig verändert, denn eine ganz geringe Asymmetrie ausgenommen, bietet sie rücksichtlich ihrer Weite kaum eine Abweichung von der Kadaverstellung, wie sie in Fig. 3 abgebildet ist.

Nach den geschilderten Veränderungen ist demnach der horizontalen Portion vor Allem ein Einfluss auf die Zurücklagerung des Aryknorpels zuzuschreiben, während die Weite der Glottis sowohl im ligamentösen, wie im knorpeligen Theile nur wenig beeinflusst wird.

Die Starre der verticalen Portion bot nach Exstirpation der horizontalen ein wesentlich anderes Bild, Fig. 10.

Es fällt sofort die grosse Weite der Pars cartilaginea und ligamentosa glottidis auf, welche fast dieselben Grenzen erreicht, wie man sie bei Starre des ganzen M. cricoarytaenoideus posticus findet. Das rechte Stimmband 1a ist auch in diesem Falle verlängert und steht auch höher wie das in Kadaverstellung befindliche linke 1.

Ausserdem kann man bei Starre der verticalen Portion, ebenso wie der horizontalen, eine Verlagerung des Aryknorpels nach rückwärts erkennen.

Im Vergleiche mit der horizontalen Portion ist demnach der vertikalen vorzüglich die Erweiterung der Glottis und zwar ganz besonders der Pars cartilaginea zuzuschreiben.

---

1) Jelenffy, l. c.

Weder bei Starre der horizontalen noch der vertikalen Portion konnte Verfasser irgend eine die Glottis verengernde Wirkung des M. cricoarytaenoideus erkennen, wie sie Jelenffy diesem Theile des Muskels zuschreibt. Als Glottisschliesser kann der M. posticus demnach nie betrachtet werden, wohl aber wird er bei der Phonation als Antagonist des M. cricothyreoideus die Spannung des Stimmbandes beeinflussen können und es wird hiebei vorzüglich die horizontale Portion in Thätigkeit treten.

Als Ergänzung der Untersuchungen, welche mit Hilfe der Wärmestarre ausgeführt worden waren, wurden auch hier solche mit Anwendung der Elektricität ausgeführt.

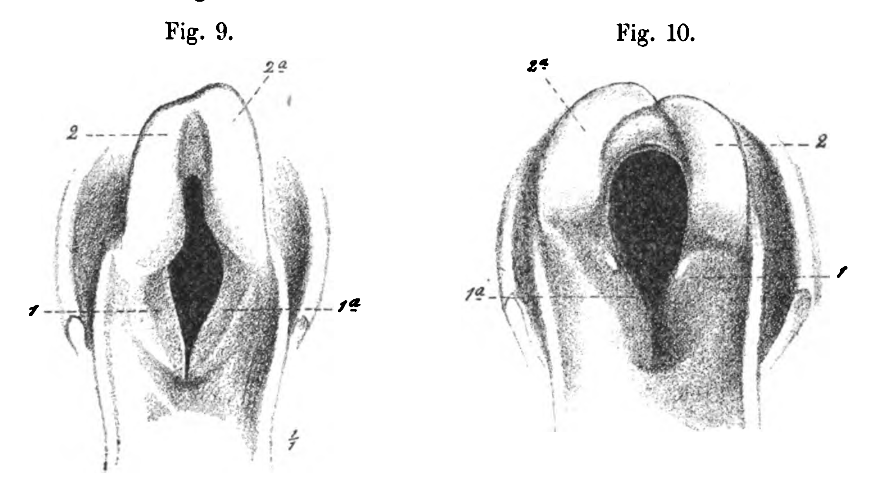


Fig. 9. Fig. 10.

Verfasser folgte dabei in der Versuchsanordnung vollkommen den Angaben Onodi's[1]) der ebenfalls in dieser Weise an Thierkehlköpfen (vom Rinde) experimentirte. Die Angaben Onodi's bezüglich der Erweiterung der Glottisspalte konnte Verfasser vollkommen bestätigen und eine Annäherung der Aryknorpel war bei elektrischer Reizung der horizontalen Portion ebensowenig wie bei der Anwendung der Wärmestarre zu erkennen. Obwohl Verfasser zu diesen Versuchen (mit Wärmestarre und Elektricität) den Kehlkopf verschiedener Thiere und auch des Menschen in den Bereich seiner Betrachtungen zog, so wurde doch der Kehlkopf des Rindes vorzüglich verwendet, da an demselben jede Veränderung leichter zu erkennen und jeder Eingriff ungleich leichter auszuführen war, wie an dem Kehlkopfe irgend eines kleineren Thieres oder an dem des Menschen. Bei den Versuchen mit dem menschlichen Kehlkopfe war ja auch keine Garantie für die Eindeutigkeit des erzielten Resultates gegeben, da die betreffenden Objekte nie die Bedingungen bezüglich Frische und Ausschluss der Todtenstarre erfüllten. Verfasser glaubt desungeachtet die am thierischen Kehlkopfe gefundenen Resultate auch auf den menschlichen übertragen zu dürfen, da die Veränderungen, welche bei den allerdings nicht ein-

1) Onodi, l. c.

wandsfreien Versuchen am menschlichen Kehlkopfe erhalten wurden, sich fast vollkommen mit den am thierischen gewonnenen decken.

Versuche am lebenden Thiere.

Zu den am schwersten ausführbaren Operationen am Kehlkopfe dürfte wohl die Exstirpation des M. cricoarytaenoideus posticus oder eines Theilss desselben gehören. Die Schwierigkeit liegt vor Allem darin, dass die benachbarten Theile, Nervus recurrens, Oesophagus, Gelenkkapsel des Cricoarytaenoidealgelenkes nicht geschädigt werden dürfen und dass der Kehlkopf zur vollständigen Freilegung des genannten Muskels um seine Axe gedreht werden muss, damit die Rückfläche des Ringknorpels nach vorne zu liegen kommt und auf diese Weise dann erst eine wirklich verlässige Exstirpation oder Durchschneidung des betreffenden Muskels vorgenommen werden kann.

Verfasser ging bei seinen zwei Versuchen, welche er an grossen Hunden in dieser Richtung anstellte, so vor, dass bei dem einen Hunde von der Medianlinie des Halses aus der Kehlkopf frei gelegt und dann, nach beiden Seiten und nach rückwärts gegen den Oesophagus, möglichst stumpf, um jede Blutung zu vermeiden, isolirt wurde. Die Trennung des M. laryngopharyngeus vom Ring- und Schildknorpel wurde mit der Scheere vorgenommen, nachdem vorher mehrere Umstechungen des Muskels gemacht worden waren. Nachdem man so weit vorgedrungen war, wurde der Schildknorpel entsprechend seinem hinteren Rande mit einem scharfen Haken gefasst und dieser Theil nach vorne gezogen. Es drehte sich infolgedessen der Kehlkopf um seine Längsaxe und es erschien die Ringknorpelplatte zum Theil im Gesichtsfelde. Eine vollständige Torsion des Kehlkopfes, so dass die Ringknorpelplatte nach vorne sah, konnte nicht ausgeführt werden und es war infolgedessen jeder Eingriff an den ihr aufliegenden Gebilden sehr erschwert. Verfasser suchte nun in dem einen Falle die horizontale Portion des M. cricoarytaenoideus zu exstirpiren. Die Blutung, welche aus den durchschnittenen Muskelresten erfolgte, war eine ziemlich beträchtliche und wurde, da die Anwendung eines Stypticums oder der Galvanocaustik mit Rücksicht auf die benachbarten Theile nicht erfolgen konnte, durch Compression gestillt. Nachdem die Blutung stand, wurde der Kehlkopf wieder reponirt und die äusseren Kehlkopfmuskeln sowie die Haut durch Nähte vereinigt.

Das Resultat war eine complete Recurrenslähmung. Das dem operirten Muskel entsprechende Stimmband war vollkommen unbeweglich und blieb es auch, so lange noch der Hund lebte.

Um günstigere Bedingungen für die Manipulationen an der Rückseite des Kehlkopfes zu schaffen und um denselben nicht zu stark torquiren zu müssen, ging Verfasser bei einem zweiten Versuche von der Seite des Halses aus gegen den Kehlkopf vor. Es wurde zu diesem Zwecke vor dem M. sternocleidomastoideus ein Längsschnitt gemacht und rückwärts von den äusseren Kehlkopfmuskeln zwischen Kehlkopf und Oesophagus eingedrungen.

Die Durchschneidung und Exstirpation des M. posticus war auf diese Weise wesentlich erleichtert, allein auch in diesem Falle kam es zu einer vollkommenen Recurrenslähmung auf derjenigen Seite, auf welcher der Muskel exstirpirt worden war. Es war wohl sicher anzunehmen, dass eine Durchtrennung des N. recurrens nicht stattgefunden hatte, allein die Drehung des Kehlkopfes, die Blutung in das umgebende Gewebe konnten leicht zu einer Schädigung des Nerven geführt haben.

Aus den erhaltenen Resultaten, welche sowohl durch Anwendung der Wärmestarre als auch durch Reizung des Muskels mit Hilfe des elektrischen Stromes erzielt wurden, lassen sich folgende Schlüsse auf die Verhältnisse am lebenden Kehlkopfe ziehen: Das Vermögen, die Stimmritze zu erweitern, ist vorzüglich an jene Fasern des M. posticus geknüpft, welche vom Proc. muscularis vertical nach abwärts zum Ringknorpel laufen; sie wirken vorzüglich dadurch, dass sie einmal den Proc. vocalis nach aussen drehen und dann weiterhin, dass sie den Aryknorpel an der Gelenkfläche, welche sich am Ringknorpel befindet, schräg nach abwärts und auswärts ziehen. Durch den ersten Akt wird die Pars ligamentosa glottidis erweitert, durch den zweiten die Pars cartilaginea.

Da ferner aus den Versuchen mit der horizontalen Portion hervorgeht, dass diese vor Allem den Aryknorpel nach rückwärts zieht, ohne auf die Weite der Glottis von wesentlichem Einflusse zu sein, so dürften damit die verschiedenen Bilder, die von Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus angegeben werden, zum Theil ihre Erklärung finden.

Wenn wir z. B. in einem Falle erwähnt finden, dass der Proc. vocalis nach vorne gesunken sei, bei vollkommener inspiratorischer Medianstellung des Stimmbandes, bei einem anderen Falle hingegen nicht, so dürfte dieses Vorkommniss eben darin seine Erklärung finden, dass in dem einen Falle der ganze M. posticus gelähmt war, während in dem anderen nur die verticale Portion, so dass der Aryknorpel durch die horizontal verlaufenden Fasern noch aufrecht erhalten wurde.

Aus dem wechselnden Bilde der Lähmung des M. posticus und der Bedeutung der beiden Theile dieses Muskels für die Stellung des Aryknorpels lassen sich auch Schlüsse ziehen, unter welchen Bedingungen Störungen der Stimme zu Stande kommen können. Wie bereits bemerkt, ist nach Angabe verschiedener Autoren die Stimmbildung bei Posticuslähmung vollkommen intact, nach anderen Autoren soll hingegen vollständige Heiserkeit bestehen. Nach Ansicht des Verfassers wird es dann immer zu einer Störung der Stimme kommen, wenn derjenige Theil des M. cricoarytaenoideus posticus insufficient ist, welcher den Aryknorpel nach rückwärts zu ziehen hat. Es resultirt hieraus eine mangelhafte Spannung des betreffenden Stimmbandes, es ist kürzer wie das der gesunden Seite und die Stimme wird unrein.

Es liesse sich allerdings der Einwurf erheben, es sei unwahrscheinlich, dass im Leben beim Eintreten einer Lähmung eine ähnliche Auswahl der Muskel- resp. Nervenfasern stattfinde, wie wir sie am todten Kehlkopfe künstlich geschaffen haben. Demgegenüber lässt sich aber anführen, dass



ein ganz ähnliches Verhältniss zwischen M. posticus und den Schliessmuskeln der Stimmritze besteht. Dieser Muskel wird nämlich unter allen anderen vom N. recurrens versorgten Muskeln bei irgend einer Schädigung des Nerven, man möchte fast sagen mit besonderer Auswahl, meist zuerst von der Lähmung befallen, obschon die schädigende Ursache den ganzen Nerven trifft. Und was für den ganzen Muskel zutrifft, dürfte auch für dessen Theile gelten.

Die Glottisschliesser.

Die Wirkung der einzelnen Schliessmuskeln der Glottis finden wir in den Lehrbüchern in der Weise skizzirt, dass durch den M. cricoarytaenoideus lateralis, welcher vom seitlichen Theile des Ringknorpelbogens und mit einigen wenigen Fasern auch vom gegenüberliegenden Schildknorpel entspringt und sich am Processus muscularis des Aryknorpels festsetzt, die Glottis in der Gegend, wo die Spitzen der Proc. vocales in den Stimmbändern eingelagert sind, zum Schlusse gebracht wird.

Es zeigt die Glottis bei gleichzeitiger Function beider M. cricoarytaenoidei laterales Sanduhrform, indem ein lanzettförmiger Spalt zwischen den beiden Stimmbändern frei bleibt, der sich von der vorderen Commissur bis zu den vereinigten Spitzen der Processus vocales erstreckt, und weiterhin findet man noch eine kleine Oeffnung zwischen den beiden gegen die Spitzen der Processus vocales zu convergirenden Aryknorpel.

Der vollkommene Glottisschluss kommt nun auf die Weise zu stande, dass durch den M. thyreoarytaenoideus (internus und externus), welcher im Stimmbande vom Schildknorpel nach dem Aryknorpel und zwar vorzüglich nach dem Processus vocalis zu verläuft, die Spalte zwischen den beiden Stimmbändern ausgeglichen wird. Indem sich dieser Muskel anspannt, gestaltet er den vorher excavirten, freien Rand des Stimmbandes gradlinig und bringt ihn in Berührung mit dem des anderen Stimmbandes. Durch Contraction des M. arytaenoideus transversus wird endlich eine gegenseitige Annäherung der Aryknorpel in der Gegend der hinteren Commissur erzielt und damit die dazwischen gelegene dreieckige Spalte zum Verschwinden gebracht.

Ueber die Wirkung der einzelnen Glottisschliesser liegen nur wenige experimentelle Untersuchungen vor. Der Grund hierfür mag zum Theil darin liegen, dass sie ohne schwere Schädigung des knorpeligen Kehlkopfgerüstes nicht erreichbar sind.

Musculus cricoarytaenoideus lateralis.

Gg. Schmidt[1]), welcher Durchschneidungen des M. cricoarytaenoideus lateralis am Kehlkopfe von Katzen in vivo ausführte, fand, dass sich das der operirten Seite entsprechende Stimmband bei der Phonation nicht vollkommen bis zur Medianlinie des Kehlkopfes bewegte und ausserdem höher stand wie das der gesunden Seite.

Onodi[2]), welcher am lebenden Hunde die einzelnen Aeste des N. re-

1) Gg. Schmid, l. c.
2) Onodi, l. c.

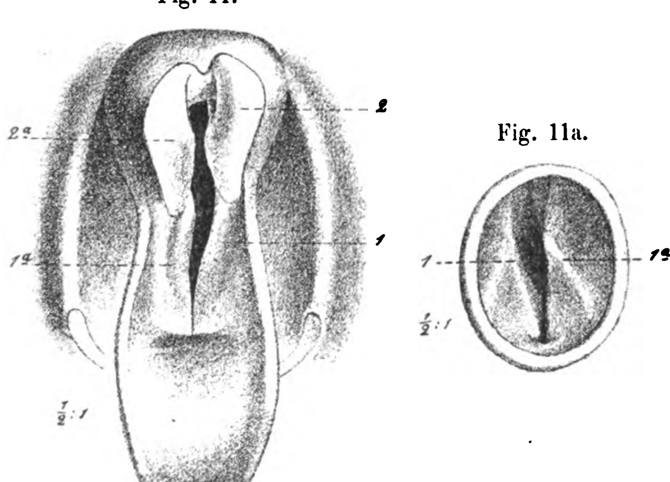
currens isolirte und von diesen aus dann mit Hülfe des electrischen Stromes die einzelnen zugehörigen Muskeln zur Contraction brachte, konnte bei Reizung des N. lateralis jedesmal eine Bewegung des zugehörigen Stimmbandes nach der Medianlinie des Kehlkopfes beobachten. Unter den angeführten Resultaten finden sich aber wiederholt Verschiedenheiten, indem der Glottisschluss nicht immer in derselben Ausdehnung erfolgte. So macht Onodi die Angabe, dass sich die Stimmritze nach Reizung des N. lateralis vorzüglich nur in ihrem vorderen Theile — es ist wohl die Pars ligamentosa glottidis gemeint — schloss; an anderer Stelle ist überhaupt nur von Glottisschluss die Rede, ohne dass nähere Angaben über die Ausdehnung desselben gemacht sind.

Um den M. lateralis für die Untersuchungsmethode des Verfassers zugänglich machen zu können, war es nothwendig, an derjenigen Stelle des Schildknorpels, unter welcher der Muskel lag, ein Fenster in diesen Knorpel zu schneiden und durch dasselbe den Muskel freizulegen. Auf diese Weise konnte jede Alteration des Knorpelgerüstes umgangen werden; der Schildknorpel büsste durch diesen seitlichen Defect an Solidität nichts ein und es blieb auch die Topographie der innerhalb der Kehlkopfhöhle befindlichen Theile vollkommen erhalten.

Durch die am Schildknorpel geschaffene Oeffnung hindurch konnte nunmehr der Muskel mit den erhitzten Metallstäben erreicht werden.

Das Resultat, welches nach Eintritt der Wärmestarre dieses Muskels, am Kehlkopf eines Rindes z. B., erhalten wurde, illustrirt Fig. 11.

Fig. 11. Fig. 11a.



Das linke Stimmband 1 befindet sich in Cadaverstellung; das rechte Stimmband 1a entspricht dem in Wärmestarre versetzten M. lateralis.

Es lassen sich nun im Vergleiche mit der linken Seite folgende Veränderungen am rechten Stimmbande und Aryknorpel constatiren:

1. Der rechte Aryknorpel 2a ist um ein ansehnliches Stück nach



vorne getreten und steht namentlich in der Gegend des Processus vocalis tiefer wie der linke 2. —

2. Der Processus vocalis ist gegen die Medianlinie zu abgewichen, und der ganze Aryknorpel hat an dieser Bewegung im geringen Grade theilgenommen.

3. Das rechte Stimmband steht besonders mit seiner Ansatzstelle am Processus vocalis tiefer wie das linke.

Eine Verkürzung des rechten Stimmbandes, welche man eigentlich auf Grund der Verlagerung des Aryknorpels nach vorne erwarten musste, konnte nicht gefunden werden. Der Einfluss dieser Verlagerung wurde offenbar durch das gleichzeitige Tiefertreten des Processus vocalis wieder aufgehoben; von der Trachea aus gesehen erschien das rechte Stimmband 1a eher länger zu sein (Fig. 11a) wie das linke 1 und von hier aus war auch der Tiefstand des Processus vocalis besonders gut zu erkennen.

4. Dadurch, dass der Processus vocalis des rechten Aryknorpels stark gegen die Medianlinie vorgetreten war, ohne dass der freie Rand des Stimmbandes folgte, bildete sich eine beträchtliche Exkavation des Stimmbandes aus.

Die Anwendung der Elektricität ergab im Vergleiche mit der Methode des Verfassers ganz unzulängliche Resultate, indem offenbar auch der M. thyreoarytaenoideus internus durch den elektrischen Strom in Kontraktion versetzt wurde. Zum Mindesten waren die erhaltenen Bilder höchst verschieden. Die mit Hilfe der Wärmestarre erzeugten Glottisveränderungen entsprechen den Symptomen, welche allgemein als charakteristisch für die intakte Wirkung des M. cricoarytaenoideus lateralis angeführt werden.

An dieser Stelle möchte ich aber noch besonders hervorheben: 1. den Tiefstand des Proc. vocalis und des betreffenden Stimmbandes, auf welche Verhältnisse vor einiger Zeit Neumann[1]) aufmerksam machte, und 2. die beträchtliche Verlagerung des ganzen Aryknorpels nach vorne.

Musculus thyreoarytaenoideus internus.

Von den Experimentatoren, welche sich mit der Funktion dieses Muskels beschäftigten, wurde derselbe immer als ein Muskelstratum betrachtet, welches vom Vereinigungswinkel der beiden Schildknorpelplatten zum Aryknorpel innerhalb des wahren Stimmbandes verläuft. Denn eine Trennung in zwei parallel zu einander verlaufende Hälften, in eine grössere äussere und eine ungleich schwächere innere, ist bei Ausführung von Durchschneidungen des Muskels oder elektrischer Reizung ganz unmöglich. Eine Lähmung des Muskels verursacht beim Menschen, wie allgemein angenommen wird, eine Exkavation des freien Randes des betreffenden Stimmbandes, mangelhafte Spannung und Stimmstörung.

Gg. Schmidt[2]) fand nach Durchschneidung des Rekurrensastes, welcher dem M. internus die motorischen Fasern zuzuführen hat, eine sichel-

1) Neumann, Ueber den M. cricothyreoideus etc. Wien. 1894.

2) Gg. Schmidt, l. c.



förmige Ausbuchtung des betreffenden Stimmbandes. Die Stimme kam bei schwachen Intonationen gar nicht zu Stande; bei stärkerer Intonation war sie schwächer, tiefer wie vor dem Versuche und ausserdem auch noch heiser.

Onodi[1]) beobachtete auf Reizung des freigelegten und isolirten Nerven kräftigen Schluss der Glottis in ihrem vorderen Theile.

Ich ging bei Anwendung seiner Methode in der Weise vor, dass ich den Muskel von der unteren Fläche des Stimmbandes aus, ohne den freien Rand des Stimmbandes zu verletzen, frei präparirte. Es konnte sodann der Muskel seiner ganzen Ausdehnung nach mit dem erhitzten Metallstabe bestrichen werden. Die erzielte Wirkung war folgende (Fig. 12):

1. Verkürzte sich das Stimmband in hohem Grade und zog dabei den Aryknorpel entsprechend nach vorne.

2. Konnte bei jenen Präparaten, bei welchen vorher der M. cricoarytaenoideus lateralis in Starre versetzt worden war, und die eine deutliche Exkavation des Stimmbandrandes erkennen liessen, ein Verschwinden dieser Exkavation beobachtet werden; der freie Rand des Stimmbandes verlief geradlinig 1a (Fig. 12).

An lebenden Thieren wurden zwei Versuche in dieser Richtung angestellt.

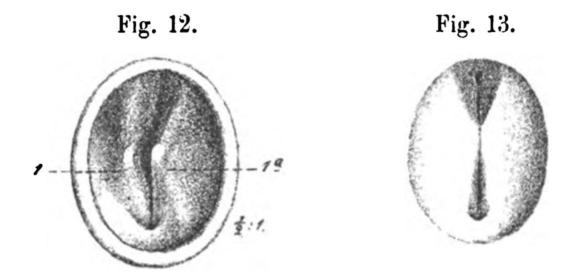


Fig. 12. Fig. 13.

Einem mittelgrossen Hunde wurde in Chloroformnarkose das eine Stimmband mit einem Kehlkopfmesser, also endolaryngeal, so durchstochen, dass der freie Rand desselben erhalten blieb, und das Messer dann nach aussen geführt und auf diese Weise das ganze Stimmband mit den in ihm verlaufenden Muskelbündeln der Quere nach durchtrennt. Nach der Operation, welche eine kaum nennenswerthe Blutung zur Folge hatte, konnte eine Ausbuchtung des operirten Stimmbandes bei der Phonation und Unreinheit der Stimme beobachtet werden. Längenunterschiede bestanden im Vergleiche mit dem gesunden Stimmbande nicht.

Bei einem zweiten etwas kleineren Hunde wurde die Durchtrennung beider Stimmbänder in derselben Weise wie bei dem vorhergehenden Versuche augeführt. Der Erfolg war ein schmaler Spalt in der Pars ligamentosa glottidis bedingt durch eine Exkavation der freien Randes beider Stimmbänder. Die Stimme war nach der Operation viel weniger laut wie vor derselben; eine vollkommene Aphonie, wie wir sie am menschlichen

1) Onodi, l. c.

Kehlkopfe bei doppelseitiger Lähmung des M. thyreoarytaenoideus internus finden, konnte jedoch nie beobachtet werden.

Das bei den Hunden erhaltene phonetische Resultat kann eben nicht auf den menschlichen Kehlkopf übertragen werden, da diese Thiere selbst bei beiderseitiger Rekurrenslähmung oder bei ausgedehnter Zerstörung der Stimmbänder noch Laute von sich geben können, die wie hohler Husten klingen und die wahrscheinlich mit Hilfe der Taschenbänder und der mächtig entwickelten Wrisberg'schen Knorpeln erzeugt werden.

Muskulus arytaenoideus transversus.

Dieser Muskel setzt sich beiderseits an der hinteren, konkaven Seite der Giessbeckenknorpeln fest und füllt fast vollkommen die Lücke zwischen diesen beiden Knorpeln aus. Nicht unwichtig dürfte sein, dass einige Bündel dieses Muskels auch an den Processus musculares der Aryknorpeln ihre Insertion finden und sich hiebei unmittelbar an die zu oberst gelegenen Muskelzüge der horizontalen Portion des M. cricoarytaenoideus posticus anlegen.

Diese Anordnung veranlasste, wie bereits erwähnt, Jellenffy[1]) zu der Hypothese, dass die horizontale Portion des M. cricoarytaenoideus posticus einen ähnlichen Einfluss auf die Stellung der Aryknorpeln habe, wie der M. interarytaenoideus transversus.

Gg. Schmidt, der einzige Autor, welcher am lebenden Thiere Untersuchungen über diesen Muskel anstellte, fand bei einer Katze, der er in vivo den Muskel durchschnitten hatte, ein geringes Klaffen der Pars cartilaginea glottidis während der Phonation und fast vollkommene Stimmlosigkeit.

Eine Lähmung dieses Muskels am menschlichen Kehlkopfe ist nach allgemeiner Annahme durch die nämlichem Symptome wie sie eben bei dem Versuche von Gg. Schmidt angeführt wurden, charakterisirt.

Wurde der M. transversus an dem Kehlkopfe irgend eines Thieres in Starre versetzt, so erfolgte jedesmal eine Annäherung der beiden Aryknorpeln aneinander. Diese Annäherung betraf sowohl die Basis der beiden Knorpeln, als auch ganz besonders deren Spitzen, welch' letztere sich vollkommen berührten. Gleichzeitig war auch ein höherer Stand der beiden Aryknorpeln zu konstatiren, der dadurch bewirkt wurde, dass diese Knorpeln entlang der schräg von unten und aussen nach oben und innen verlaufenden Gelenkfläche am Ringknorpel gefolgt waren.

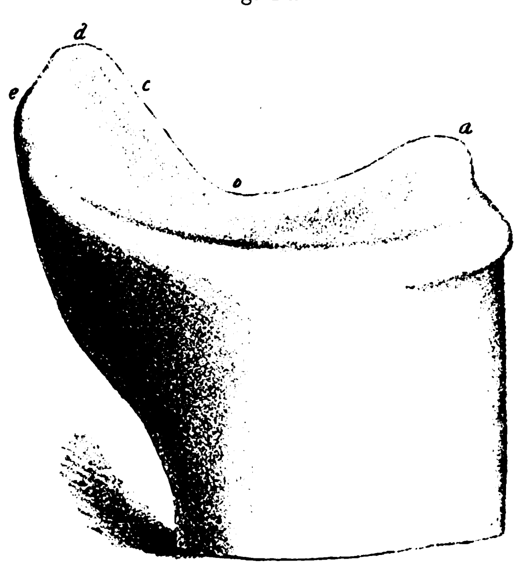
Mit der gegenseitigen Berührung der Spitzen der Aryknorpeln kommt die Glottis cartilaginea erst vollkommen zum Abschluss. Verfolgt man nämlich die Schlusslinie der Glottis während der Phonationsstellung, so verläuft dieselbe dem freien Rande der Stimmbänder entlang, steigt dann von den Spitzen der Processus vocales nach rückwärts und aufwärts zu den Santorin'schen Knorpeln empor, um dann wieder eine

1) Jelenffy, l. c.

kurze Strecke nach abwärts zu gehen und endigt schliesslich in der hinteren Kommissur.

Wie verhält sich nun die Schlusslinie der Glottis von der Trachea aus gesehen? Ich konnte in keinem Werke eine Angabe finden, welche diese Frage behandelt hätte. In dem Atlas von Luschka[1]) findet sich wohl eine Abbildung, welche die Glottis, von der Trachea aus gesehen, wiedergiebt, aber dieselbe führt uns die Stimmbänder in Kadaverstellung vor. Konstruirt man sich nun aber aus dieser Abbildung die Phonationsstellung der Glottis, so würde die Stimmritze in ihrer ganzen Länge, von der vorderen bis zur hinteren Kommissur als eine gerade Linie erscheinen.

Fig. 14.



Besichtigt man jedoch einen Kehlkopf, der infolge natürlicher oder künstlicher Starre Glottisschluss aufweist, von der Trachea aus, so wird man finden, dass sich die Glottisspalte nicht als eine gerade Linie präsentirt, sondern genau dieselbe Verlaufsrichtung zeigt wie von oben gesehen. Nachdem sie in der Pars ligamentosa dem freien Rande der Stimmbänder bis zu den Spitzen der Processus vocales gefolgt ist, steigt sie gleichfalls nach rückwärts in die Höhe. Die Aryknorpeln legen sich nämlich nicht mit ihrer ganzen inneren Fläche, welche sie sich zukehren, an einander, sondern die Berührung erfolgt nur entlang eines ganz schmalen Streifens, der sich an den Spitzen der Aryknorpeln, den Santorin'schen Knorpeln, hinzieht. Auf diese Weise bilden die Basen der Aryknorpeln mit dem daran stossenden Theile der Processus vocales eine gegen die Santorin'schen Knorpeln zu sich verjüngende Höhle (Fig. 1b u. 13). Durch Gipsabgüsse, welche auf die Weise gewonnen wurden, dass von der

1) Luschka, l. c.

Trachea aus der subchordale Raum mit Gipsbrei gefüllt wurde, lassen sich die Verlaufsrichtung der Glottis und das Verhältniss der beiden Aryknorpel zur Glottisschlusslinie am Besten demonstriren.

In Fig. 14, welche solch einen Abguss vorstellt, der von dem Kehlkopfe eines Rindes gewonnen wurde, entspricht die Leiste a b der Pars ligamentosa glottidis und c d e der Pars cartilaginea.

In Fig. 14a bedeutet h und h′ den Abguss von den unteren Stimmbandflächen, a b c d e, die nach hinten und oben ansteigende Stimmritze.

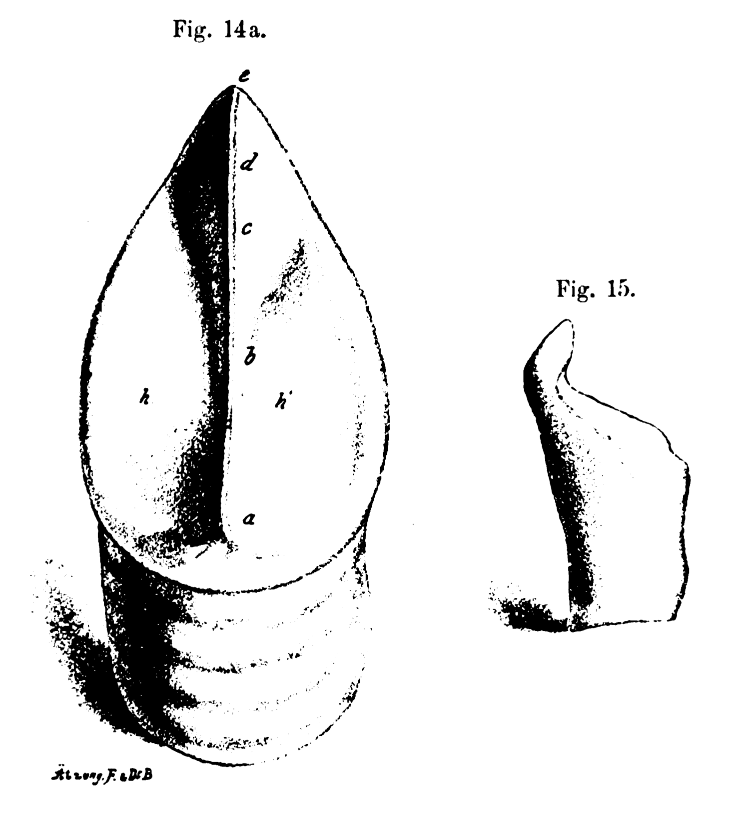


Fig. 14a.

Fig. 15.

Fig. 15 demonstrirt dieselben Verhältnisse beim Kehlkopfe des Schweines. Am menschlichen Kehlkopfe ist ein ähnlicher Verlauf der Glottisschlusslinie zu konstatiren; in Folge von geringerer Entwicklung der Aryknorpel ist jedoch kein so hohes Ansteigen derselben zu finden, wie beim Kehlkopfe des Rindes oder Schweines.

Es ist also vor allem Aufgabe des M. arytaenoideus transversus, dass die *Spitzen der Aryknorpel* mit den ihnen aufsitzenden Santorinschen Knorpeln bei der Phonation zu *gegenseitiger Berührung* gebracht werden.

Schlusssätze.

I. Die Kadaverstellung der Stimmbänder kann durch die Todtenstarre in hohem Grade modificirt werden.

II. Die durch die Todtenstarre bedingten Glottisformen nähern sich in den meisten Fällen der Phonationsstellung. Es ist diese Erscheinung auf das Uebergewicht der Glottisschliesser über die Glottisöffner zurückzuführen, welche nicht nur an Zahl, sondern auch in hohem Grade an Masse letztere übertreffen.

III. Die Methode des Verfassers, die künstliche Muskelstarre zum Studium der Funktion der einzelnen Muskeln zu benützen, vermag, wie auch aus den mit anderen Methoden übereinstimmenden Ergebnissen hervorgeht, vollkommen brauchbare Resultate zu liefern.

IV. Bei Lähmung des einen Musculus cricothyreoideus erfolgt durch Kontraktion des gleichnamigen Muskels der anderen Seite eine Drehung des Ringknorpels innerhalb des Schildknorpels. Es wird hiedurch der Scheitel des Ringknorpelbogens nach der nicht gelähmten Seite zu verzogen, während die Ringknorpelplatte nach der entgegengesetzten Seite ausweicht. Es kommt auf diese Weise ein Schiefstand der Glottisspalte zu Stande.

V. Die Musculi cricothyreoidei vermögen bei ihrer Kontraktion die Stimmbänder nach der Medianlinie des Kehlkopfes hin zu bewegen.

VI. Die bei tiefer Inspiration zu beobachtende perverse Verengerung der Stimmritze ist nicht auf Aspiration der Stimmbänder durch die einströmende Luft, sondern auf die Kontraktion der Musculi sternothyreoidei zurückzuführen.

VII. Die verticale Portion des Musculus cricoarytaenoideus posticus besorgt vorzüglich die Erweiterung der Stimmritze, während die horizontale Portion den Aryknorpel nach rückwärts fixirt.

VIII. Der Glottisschluss kommt in der Gegend der Aryknorpel dadurch zu Stande, dass sich nur die Spitzen der Aryknorpel mit den ihnen aufsitzenden Santorin'schen Knorpeln aneinander legen. Die Basen und die Innenflächen der beiden Aryknorpel nähern sich zwar einander, kommen aber nicht zu vollständiger, gegenseitiger Berührung.

XXXI.

Ueber primäre latente Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie.

Von

Dr. **F. Pluder** in Hamburg und Dr. **W. Fischer** in Altona.

Die Hypertrophie des adenoiden Gewebes am Dach des Nasenrachens erzeugt bei einer grossen Anzahl der betroffenen Individuen eine Symptomengruppe, die mit dem Krankheitsbilde der Scrophulose einige Aehnlichkeit hat, und es ist deshalb früher von verschiedenen Seiten die scrophulöse Natur der Rachenmandelhyperplasie bestimmt betont worden. Beide Affectionen, die Scrophulose sowohl als auch die Rachenmandelvergrösserung, betreffen vorzugsweise das kindliche und jugendliche Alter. Die auffälligsten Erscheinungen der ersteren etabliren sich an der äusseren Haut und den Schleimhäuten des Gesichts, sowie in den obersten Athmungswegen und ihren zunächst gelegenen Lymphdrüsengruppen in Form von Schwellungen und Entzündungen, wie solche gleichfalls oft im Gefolge der durch die hypertrophirte Rachenmandel bedingten Verlegung der Nase zur Beobachtung kommen. Seiner Unbestimmtheit wegen ist jedoch der Begriff „Scrophulose" in neuerer Zeit in Misskredit gerathen. Es wird zwischen wahrer und falscher Scrophulose unterschieden, und da von ersterer immer sicherer nachgewiesen wird, dass sie sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus mit Tuberkulose deckt, für Beseitigung dieser unbestimmten Bezeichnung plädirt. Dass die Rachenmandelhyperplasie ein selbständiges Leiden ist, das mit wahrer Scrophulose nichts zu thun hat, dafür können eine Reihe von Gründen aufgeführt werden: die grosse Verbreitung der Wucherung nicht bloss in den untersten Volksschichten, sondern ebenso und vielleicht noch mehr bei den mittleren und wohlhabenden Ständen, ihre gute Prognose und die rasche Beseitigung ihrer Folgezustände bei entsprechender Therapie, sowie ferner der Umstand, dass gerade Kinder mit unzweifelhaft scrophulösem Habitus die starken Grade der Hyperplasie oft vermissen lassen und unser sonst so günstiger Operationserfolg bei scrophulösen Individuen in Bezug auf die Begleiterscheinungen oft nicht befriedigt und die altgebräuchlichen allgemeinen Verordnungen noch nöthig macht. Deshalb haben sich die neueren Autoren (Halbeis[1], Hopmann[2] u. A.) gegen die scrophulöse Natur der Hyperplasie entschieden ausge-

sprochen. Hopmann[2] hält die Affection für eine Theilerscheinung der Erkrankung des ganzen lymphadenoiden Rachenringes, bei der zufällig die Rachenmandel den stärksten Grad der Schwellung zeigt, oft aber die Gaumenmandeln und das übrige reticulirte Gewebe daselbst sich gleichfalls an der Hypertrophie betheiligen, und sieht in der darin zum Ausdruck kommenden lymphatischen Constitution eines der Degenerationszeichen des menschlichen Geschlechts.

Der eifrigste Verfechter der Ansicht, dass wahre Scrophulose der Hyperplasie zu Grunde liege, war Trautmann[3]. Derselbe hat auch in der neuesten Zeit seinen Standpunkt nicht geändert, wie aus folgender, dem Kapitel der adenoiden Vegetationen im Handbuch der Ohrenheilkunde[4] vorausgehenden Bemerkung hervorgeht: „Obgleich die sorgsame Untersuchung der hyperplastischen Rachentonsille, der Follikel, des Secretes weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen ergeben hat, so halte ich trotzdem Tuberkulose für die Ursache der Hyperplasie. Kinder tuberkulöser Eltern leiden sehr häufig an Hyperplasie der Rachentonsille, und zwar stets alle Kinder. Eine mir von R. Koch gemachte mündliche Mittheilung spricht ebenfalls dafür, dass Tuberkulose Ursache der Hypertrophie ist. Nach Injection von Tuberkulin tritt bei Hyperplasie der Rachenmandel zuerst Fieber, erhöhte Schwellung ein. Nach weiteren Injectionen geht beides zurück und die Hyperplasie gelangt zur Heilung, allerdings erst nach monatelanger Behandlung.“ Die von Trautmann (und auch von Seifert und Kahn[5]) vergeblich gesuchten Riesenzellen fand Pilliet in seinen histologischen Präparaten. Ihr Werth für die Diagnose der Tuberkulose ist jedoch ein sehr geringer.

Die öftere Miterkrankung des lymphatischen Apparates im Rachen bei bestehender Lungen- und Kehlkopfschwindsucht ist durch eine Reihe von Arbeiten sichergestellt worden. Auf die Häufigkeit der Gaumenmandeltuberkulose machte an der Hand von Sectionsfällen im Jahre 1884 zuerst Strassmann[6] aufmerksam. Derselbe nahm zum Zustandekommen dieser makroskopisch ohne sichtbare Zeichen und klinisch symptomlos verlaufenden secundären Tonsillenaffection eine Infection durch phthisisches Sputum an, da bei isolirter Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose die Mandeln intakt waren. Dmochowski[7], der diese Befunde bestätigen konnte, gab genauere histologische Details und fand dasselbe Verhalten bezüglich der Balgdrüsen des Zungengrundes. Schlenker[9] und Krückmann[10] berichten über die Beziehungen dieser latenten Gaumenmandeltuberkulose zu der gleichen Erkrankung der Halslymphdrüsen, wobei letzterer Autor bei seinem Leichenmaterial auch zwei Fälle primärer Tuberkelbildung in den Gaumentonsillen vorfand und beschreiben konnte. Die häufige secundäre Erkrankung des Cavum retronasale bei Schwindsüchtigen betonen Habermann, E. Fraenkel[11] und Dmochowski[7]. Der Erstgenannte fand in 8 Fällen zweimal tuberkulöse Ulcerationen im Nasenrachen, E. Fraenkel in 50 Fällen zehnmal. Eine eingehende und sehr werthvolle Studie lieferte Dmochowski, der in 64 Fällen seiner Obductionen 21 mal Mitbetheiligung des Retropharynx constatirte, wobei sich die auffallende Thatsache ergab, dass

unter acht an acuter Miliartuberkulose Verstorbenen sechs tuberkulöse Geschwüre am Fornix zeigten. Dieselbe secundäre Miterkrankung der Hyperplasie der Rachenmandel bei Phthisikern wird mehrfach beschrieben (Wendt[12], Suchannek[13], Koschier[15]).

Wie es also nachgewiesen ist, dass für Schwindsüchtige die Neigung des lymphadenoiden Gewebes im Rachen, Eingangspforten für den Tuberkelbacillus zu bilden, eine sehr grosse ist, wie es weiterhin bekannt ist, dass es eine primäre Gaumenmandeltuberkulose giebt, so hat Suchannek[13] zuerst an der Leiche, Dmochowski[7] zuerst am Lebenden eine primäre tuberkulöse Erkrankung der Rachenmandelhyperplasie gesehen und auf dieselbe aufmerksam gemacht. Die erste ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand brachte Lermoyez[16] an der Hand zweier Fälle, von denen der eine, auf Tuberkulose verdächtig, histologisch nicht untersucht worden war, der zweite ein Recidiv einer kurz vorher entfernten, gleichfalls ununtersuchten Hyperplasie darstellte, in dessen Massen Tuberkelknötchen mit Bacillen gefunden worden waren. Rechnet man dazu noch einen in kurzem und wenig genauem Referat uns vorliegenden Sectionsfall von Roth[17], bei dem der tuberkulöse Process von der Rachenmandel aus auf die Meningen übergegriffen hatte, so ist alles aufgezählt, was für Trautmann's Ansicht als objectiv constatirte Tuberkulose ins Gewicht fallen könnte.

Erst durch die Untersuchungen Dieulafoy's[18] änderte sich die Sachlage und musste die Frage von Neuem in Fluss kommen. Derselbe berichtete in der Académie de médécine zu Paris (April und Mai 1895) über larvirte Tuberkulose der drei Mandeln, die äusserlich lediglich in einer Gewebshypertrophie sich ausdrückt. Von 96 Meerschweinchen waren 61 in die Bauchhaut Stückchen von Gaumenmandeln implantirt worden und 35 Meerschweinchen Stückchen von Rachenmandeln. Von ersteren Versuchsthieren zeigten acht theils locale, theils allgemeine Tuberkulose, von letzteren sogar sieben. Der bedeutend höhere Procentsatz der bei der zweiten Versuchsreihe experimentell erzeugten Tuberkulose beweist seiner Meinung nach die grössere Häufigkeit latenter Rachenmandeltuberkulose, und erklärt sich dies Factum aus der leichteren Infectionsmöglichkeit der Tonsilla pharyngea durch den vorbeipassirenden Inspirationsstrom, während der Gaumenmandel das Virus mehr durch gifthaltige Nahrung zugeführt werde. Des weiteren nimmt er an, dass der primäre Herd in den Mandeln ausheilen oder doch für Lebenszeit unschädlich bleiben könne, dass jedoch in einer gewissen Anzahl der Fälle die Krankheit etappenartig auf dem Wege der Lymphbahnen in die Hals- und Brustlymphdrüsen abwärts steigen und durch den Ductus thoracicus und den Kreislauf des rechten Herzens in die Lungen vordringen könne. Auf deu einzelnen Etappen müsse der Process nicht nothwendig progredient verlaufen, sondern könne — auch in der letzten Etappe, der Lunge selbst — einen theilweisen oder vollständigen Stillstand erfahren. Die afficirten Lymphdrüsen verhielten sich verschieden, indem sie entweder klein blieben, unschmerzhaft und isolirt, oder zu zusammenhängenden, druckempfindlichen Tumoren anschwellen.

Diese Ausführungen Dieulafoy's decken sich wohl mit der bisherigen

Annahme der absteigenden Halslymphdrüsentuberkulose, wie sie sich aus den Arbeiten Schlenker's und Krückmann's ergiebt, sowie mit der Theorie des Weges des Tuberkelbacillus zu den Lungen, die vor einigen Jahren Volland[19] entwickelte; seine aus den Thierversuchen stammenden Zahlen sind jedoch einem allseitigen Misstrauen begegnet, das schon in der folgenden Discussion zu Tage trat (Cornil), da die Versuche selbst nicht einwandsfrei sind. Eine klinische Beobachtung der Patienten, deren Tonsillen zur Verwendung kamen, hat nicht stattgefunden und gleichfalls mangelt die histologische Untersuchung von Theilen der implantirten Stücke. Statt der sicherern peritonealen Impfung der zu spontaner Tuberkulose leicht geneigten Meerschweinchen ist die unsichere, eine nachträgliche Infection der Impfstelle nicht ausschliessende subcutane gewählt. Gar nicht berücksichtigt ist auch der Umstand, dass Tuberkelbacillen, deren Vorkommen in gesunden Nasen, von Straus nachgewiesen, Dieulafoy ausdrücklich erwähnt, dem Mandelstück lediglich oberflächlich anhaften konnten („la végétation bacillifère“ nach Helme[20], im Gegensatz zu „la végétation bacillaire“).

Diese Bemängelung der Resultate Dieulafoy's ändert jedoch nichts an seinem grossen Verdienst, an einer grösseren Untersuchungsreihe das öftere Vorkommen latenter Tuberkulose des lymphatischen Rachenringes gezeigt zu haben, und seine Veröffentlichung hat die dankbare Folge gehabt, dass baldigst Nachprüfungen eingeleitet wurden. Während Lermoyez[21] einen zweiten Fall mittheilen konnte, bei dem seine Vermuthung latenter Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie durch Extraction und nachfolgende histologische Untersuchung eines Gewebsstückes bestätigt worden war, erklärte Broca[22], der 100 Rachenmandeln einer mikroskopischen Durchforschung unterwarf, ohne ein einziges positives Resultat zu erzielen, die primäre latente Rachenmandeltuberkulose für eine sehr seltene Erscheinung. Gleichfalls berichtete Brieger[23], dass „seine in grösserem Umfange angestellten Untersuchungen sowohl hinsichtlich des histologischen Befundes, als auch der Impfung durchaus negativ geblieben wären,“ trotzdem derselbe vorzugsweise Wucherungen solcher Kinder auswählte, die auf Tuberkulininjection auch local reagirt hatten. Auch wir wurden zur Nachprüfung angeregt und haben seit Beginn dieses Jahres ohne Auswahl der Fälle eine Reihe durch Operation gewonnener Rachenmandelhyperplasien auf die vorliegende Frage hin geprüft, wobei wir wegen Mangel an Gelegenheit zu Thierversuchen neben der klinischen Beobachtung der Krankheitsfälle uns fast ausschliesslich auf die histologische Untersuchung beschränken mussten. Mit der Ausarbeitung unserer Resultate beschäftigt, konnten wir von einer Arbeit G. Gottstein's[24] aus der Störk'schen Klinik Kenntniss nehmen, die eine sichere Bestätigung des öfteren Vorkommens primärer tuberkulöser Infection des Waldeyer'schen Rachenringes bringt, da der Autor unter 33 Fällen hypertrophirter Rachenmandeln viermal dieselbe nachweisen konnte, sowie zweimal das gleiche unter 20 Gaumenmandelvergrösserungen. Vor einigen Tagen gelangten wir noch in den Besitz einer Arbeit Brindel's[26] über die Histologie der adenoiden Vege-

tationen, in der 8 Fälle von Tuberkulose (unter 64 Hyperplasien) aufgeführt sind. Auf diese Arbeiten werden wir noch mehrfach zurückzukommen Gelegenheit haben.

Die 32 von uns untersuchten Fälle von Rachenmandelhyperplasie sind solche der Privatpraxis, und boten deren Träger — 28 Kinder, 4 jugendliche Individuen und Erwachsene — grösstentheils einen befriedigenden oder guten Ernährungszustand. Nur zum kleinen Theil handelte es sich um Kinder, deren Eltern dem Arbeiterstande angehören; aber auch hier waren die Verhältnisse nicht derart, dass wirkliche Noth vorhanden gewesen wäre. Einen ausgesprochenen scrophulösen Eindruck machten 2 Kinder, einzelne Symptome, die gern der Scrophulose zugetheilt werden, wie beispielsweise stärkeres Naseneingangsekzem oder mässige Oberlippenverdickung, hingegen boten mehrere, während bei 6 Patienten die körperliche Entwicklung und Ernährung zu wünschen übrig liess. Tuberkulose in der Familie wurde in über der Hälfte der Fälle angegeben, aber nur dreimal betraf diese die Eltern, zweimal den Vater allein, einmal Vater und Mutter. An englischer Krankheit leichteren Grades hatten fünf Kinder gelitten; einmal zeigte der Unterkiefer die dafür charakteristischen Zeichen. In mässigem Grade geschwollene Halslymphdrüsen fanden sich fast in allen Fällen, und wurde besonders auf die im unteren Halsdreieck, oberhalb der Clavicula und hinter dem Musculus sternocleidomastoideus gelegenen geachtet. Die stärkeren Grade der Schwellung zeigten fast durchgängig die vor diesem Muskel befindlichen retromaxillaren und oberen Halsdrüsen, was nicht wunderbar ist, da acute Reizungen des lymphatischen Gewebes, von denen diese Drüsenschwellungen abhängen, die Gaumenmandel häufiger treffen als die Rachenmandel, und auch hier die Mund- und Zahnverhältnisse sehr mitspielen. Die Gaumenmandeln zeigten öfter geringere und mässige Grade der Hypertrophie; stärkere, Abhülfe erheischende Vergrösserungen wurden hingegen nur sehr wenig beobachtet. Die zur Exstirpation gelangten Rachenmandeln waren durchschnittlich mittelgross und einige so stark entwickelt, dass sie bis zur Höhe des Gaumensegels sich heraberstreckten. Sie gehörten mehr der weicheren, als der härteren Form an und liessen dort, wo es gelang, sie in toto in einem Stück zu entfernen, bei mehr oder weniger ausgesprochener Verwachsung der einzelnen Blätter die bekannte Längsfurchenbildung und Theilung in zwei Haupthälften deutlich erkennen. Zur Operation wurde das Gottstein'sche Messer verwandt, in letzter Zeit auch das von Kirstein, das radicaler arbeitet, aber geübte Hände verlangt, da ungewollte Verletzungen, speciell an der hinteren Rachenwand, bei sich heftig sträubenden, die Weichtheile des Rachens mächtig contrahirenden, besonders etwas älteren Kindern nach meiner*) bisherigen Erfahrung

*) In dem Bestreben, radical zu operiren, habe ich in letzter Zeit in Chloroformnarkose (bei hängendem Kopfe!) beide Instrumente nach einander in Anwendung gebracht, zunächst das Kirstein'sche und dann das beweglichere, den Wandübergängen besser anzupassende Gottstein'sche Messer. Die viel umstrittene Chloroformnarkose scheint mir für eine gewisse grössere Anzahl von Fällen durchaus wünschenswerth. Dr. Pluder.

vorkommen können. Dergleichen kleinere Verletzungen mögen ungefährlich sein, sie erhöhen aber in ungewünschter Weise den Nachschmerz. Exstirpirte Gaumenmandeln gelangten nur zwei zur Untersuchung.

Auf die Schilderung der histologischen Bilder der uncomplicirten Rachenmandelhypertrophie müssen wir vorläufig verzichten, bemerken aber, dass in den Details interessante Abweichungen in grösserer Zahl sich fanfanden. Die von Trautmann, Seifert und Kahn vermissten Riesenzellen konnten wir schön ausgebildet in zwei Fällen sehen, ohne dass von Tuberkulose die Rede war.

Unter diesen 32 Fällen von Rachenmandelhyperplasie fanden sich fünf, die ausgeprägte Tuberkulose dieses Gewebes aufwiesen, was einen Procentsatz von ungefähr 16 pCt. ausmachen würde. Dieselben werden in der Reihenfolge, in der sie zeitlich in Behandlung traten, jetzt aufgeführt. Die histologischen Präparate wurden alle in derselben Weise gewonnen. Das Gewebsstück wurde in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und sodann die Schnitte mit Hämatoxylin gefärbt. Auf Tuberkelbacillen wurde mit Carbolfuchsin gefärbt, in Salpetersäurewasser entfärbt und mit Methylenblau überfärbt.

Fall I. Willy J., 3 Jahre alt, Vater Tischler. In der Familie ist keine Tuberkulose. Eltern gesund; einziges Kind. Der Knabe ist an der Brust genährt worden, hat mit $1^1/_4$ Jahren laufen gelernt und zeigte regelmässige Zahnentwicklung. Hat ebenfalls rechtzeitig sprechen gelernt und bisher keine Krankheiten durchgemacht. Keine Rachitis.

Willy ist ein geistig sehr geweckter Knabe von hübschem Aussehen und gutem Ernährungszustand. Derselbe trat in Behandlung, weil er des Nachts den Mund aufhielt und schnarchte, seine näselnde Sprache auffiel und, für die Eltern besonders beunruhigend, ein dicker, gelblicher Ausfluss aus der Nase sich zeigte, dem zeitweilig auch etwas Blut beigemengt war. Angeblich sollen diese Erscheinungen die Folge einer vor zwei Monaten stattgefundenen Erkältung sein.

Der Knabe hält den Mund gewöhnlich nicht geöffnet; seine Oberlippe ist nicht verdickt. Zähne in regelmässiger Stellung und von guter Beschaffenheit; harter Gaumen normal gewölbt. Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel, der oberen Halspartie, des Nackens, der Supraclaviculargrube, der Achselhöhle und der Inguinalgegend sind bequem fühlbar, oft bis zu Kirschkerngrösse geschwollen. Auf beiden Seiten des Halses, unter dem Musculus sternocleidomastoideus an dessen oberstem Theil versteckt, liegen zwei stärker geschwollene Lymphdrüsen, die Taubeneigrösse erreichen, bei flüchtiger Untersuchung ihrer verborgenen Lage wegen jedoch leicht übersehen werden können.

Bei der Rhinoscopia anterior fand sich beiderseits das Nasenlumen abnorm weit, und bestand daselbst chronischer Catarrh mit sehr reichlichem dickeren, schleimig-eitrigen Secret, das an der Eingangsöffnung der Nase leichtes Ekzem hervorgerufen hatte. Da die Schleimhaut der unteren Nasenmuscheln einen gewissen Grad von Atrophie zeigte, erinnerte der Befund an Ozaena; nur fehlte eine eigentliche Borkenbildung. Beide mittleren Muscheln legen sich der Scheidewand an und sind nicht vergrössert. Die Diagnose einer Rachenmandelhyperplasie war nach Entfernung des reichlichen Nasensecrets bequem schon bei der Rhinoscopia anterior zu stellen.

Die Gaumenmandeln waren beiderseits in mässigem Grade vergrössert, mehr

in der Richtung von oben nach unten, sodass sie das Niveau der Gaumenbögen nur wenig überragten. An der hinteren Rachenwand nichts Besonderes. Die Rhinoscopia posterior gelang nicht. Der tastende Finger stiess auf die sich weich anfühlende Rachenmandelhyperplasie, die auf mittlere Grösse geschätzt wurde.

Kehlkopf und Lunge normal. Kein Husten, kein Auswurf. Am Herzen nichts Auffälliges. Die Trommelfelle sind etwas eingezogen.

Die Entfernung der Hyperplasie erfolgte am 10. Jan. 1896. Dieselbe war von günstigem Einfluss auf Nasenathmung und Sprache; jedoch blieb in der Nase trotz regelmässiger Douche die reichliche Absonderung hartnäckig bestehen und änderte sich auch die abnorme Weite des Lumens nicht. Das Spiel der Tubenmuskulatur war von vorn her bequem zu sehen, und konnte man sich dabei auch leicht überzeugen, dass an dem dem oberen Choanalrande entsprechenden Fornixtheile nichts vom adenoiden Gewebe sitzen geblieben war. Auch digital wurde mehrfach die Gründlichkeit des Eingriffs und das Fehlen eines Recidivs festgestellt.

Mikroskopische Untersuchung: Zwei Läppchen der bei der Operation zerrissenen Hyperplasie werden untersucht. Der der Centralfurche am nächsten gelegene Gewebskamm zeigte folgendes Verhalten: Das Epithel ist überall erhalten, aber unregelmässig, bald zwei-, bald mehrschichtiges flimmerndes Cylinder- oder Plattenepithel. Das letztere besteht in den tieferen Lagen aus mehr cylindrischen, in den oberen aus polygonalen Zellen, die stellenweise dicht angehäuft sind; nirgends aber besteht Verhornung. Das Epithel in den Krypten ist meist cylindrisch, zweischichtig, viel reichlicher von Leukocyten durchsetzt als das der Oberfläche.

Das lymphoide Gewebe enthält an der Oberfläche viele Follikel mit Keimcentren, während in der Tiefe dieselben spärlich sind. Zu beiden Seiten einer Krypte finden sich reichliche Tuberkel, einzeln und zu Gruppen zusammengesetzt. Dieselben bestehen zur Hauptsache aus grossen epitheloiden Zellen, enthalten fast alle im Centrum eine oder mehrere grosse Riesenzellen. Einzelne Tuberkel sind von Leukocyten durchsetzt, die meistens zuerst im Centrum sich ansammeln. In der Umgebung derselben erscheinen die Tuberkelzellen in Zerfall, charakterisirt durch fehlende oder schlecht gefärbte Kerne. Verkäsung findet sich aber nirgends. Die Tuberkel liegen alle ziemlich dicht unter dem Epithel; an einer Stelle fehlt dasselbe, so dass das tuberkulöse Gewebe frei in die Krypte hineinragt, ohne aber verkäst oder wesentlich zerfallen zu sein.

In dem übrigen Theil des Schnittes finden sich nur spärliche Tuberkel, sowohl in der Tiefe, als auch an der Oberfläche, einer unmittelbar an derselben, von Epithel nicht mehr bedeckt, ähnlich wie soeben von der Krypte beschrieben wurde.

Die Tuberkel liegen hierbei theils in Follikeln, theils zwischen denselben; nirgends aber zeigen sich Reizerscheinungen in der Umgebung; nur in den Follikeln sind sie von einem mehr oder weniger dichten Leukocytenring umgeben. Bindegewebswucherungen fehlen durchaus.

Frei von Tuberkeln ist das unter dem lymphoiden Gewebe gelegene lockere Bindegewebe, das reichlich Schleimdrüsen einschliesst. Die Blutgefässe sind nicht sehr reichlich, ihre Wand nicht verdickt.

Tuberkelbacillen finden sich spärlich in den meisten Tuberkeln, vielfach im Innern von Riesenzellen, niemals im Epithel oder im gesunden lymphoiden Gewebe.

Das Secret der Nase und das des Rachens wurde vergeblich auf Tuberkelbacillen untersucht.

Nach Verlauf von 3 Monaten, in denen das Befinden des Knaben ein vollkommen gutes war, wurden die beiden Gaumenmandeln abgekappt und so viel von diesen entfernt, als sich eben bei der beschriebenen Configuration derselben mit dem Mackenzie-Lucae'schen Instrument fassen liess. Das der rechten Seite angehörige Stück wurde zu einer mikroskopischen Untersuchung benutzt, die einen völlig normalen Bau der Tonsille und unverdächtige Verhältnisse ergab; das der linken Seite diente zu einer Implantation bei zwei Meerschweinchen, von denen eines an Septicaemie zu Grunde ging, das zweite den Versuch vollkommen gut ertrug und frei von Tuberkulose blieb.

Ende Mai erkrankte der Knabe an Masern und war 8 Tage lang bettlägerig. Ziemlich im Anschluss an dieselben trat etwas Husten auf, der sich zu typischem Keuchhusten entwickelte. Die Hustenparoxysmen waren sehr heftig und schlossen oft mit Erbrechen. Eine Woche lang bestand während des 2 Monate lang andauernden Keuchhustens unregelmässiges Fieber, das manchmal bis 39° anstieg, und da damals auch etwas Auswurf vorhanden war, war ein kleiner lobulär-pneumonischer Process in der Lunge möglich. Objectiv wurden nur die Zeichen einer diffusen Bronchitis constatirt. Die Untersuchung des Auswurfes ergab keine Tuberkelbacillen. Gegenwärtig ist das Allgemeinbefinden völlig normal, Pat. hustet nicht und zeigt keinen Auswurf. Auch die Lunge wurde in der letzten Zeit mehrfach controlirt und liess den Verdacht, dass dort etwas zurückgeblieben, nicht aufkommen.

Im Cavum retronasale gegenwärtig (nach fast $^3/_4$ Jahren) kein Recidiv. Die Nasensecretion hat zwar abgenommen, ist jedoch nicht vollständig verschwunden und ebenso besteht noch Retronasalcatarrh. Die beiden grösseren Lymphdrüsen unterhalb des Kopfnickers haben sich etwas verkleinert und sind nur noch in Haselnussgrösse zu fühlen. Die übrigen Lymphdrüsen sind unverändert geblieben.

Fall II. Walter H., 4 Jahre alt, Familie den besseren Ständen angehörend. Eltern gesund, beide jedoch durch Tuberkulose erblich belastet. Ein Bruder des Vaters und die Grossmutter mütterlicherseits sind an Schwindsucht gestorben. Ebenso erlagen sämmtliche Geschwister der noch lebenden Grossmutter väterlicherseits dieser Krankheit. Die Mutter des Pat. ist etwas schwerhörig und war deren Nase früher oft afficirt.

Der Knabe ist an der Brust genährt und war bisher immer gesund. Symptome englischer Krankheit wurden nicht beobachtet und niemals bestand Husten und Auswurf. Bemerkt wurde seitens der Eltern nur, dass derselbe in letzter Zeit durch die Nase sprach, und nur aus diesem Grunde kam er zur Untersuchung.

Der allgemeine Ernährungszustand des Pat. lässt zu wünschen übrig, jedoch macht der Knabe durchaus nicht den Eindruck der Scrophulose. Sein 1 Jahr älterer Bruder ist sehr viel kräftiger. Walter zeigt keinen Gesichtsausschlag und keine verdickte Oberlippe. Am oberen Theil des Halses, dicht hinter dem Muskelbauch des Kopfnickers ist je eine erbsengrosse Lymphdrüse fühlbar, ohne aber besondere Härte zu zeigen; sonst bestehen keine nennenswerthen Drüsenschwellungen.

Zähne gut erhalten und in regelmässiger Stellung. Keine abnorme Gaumenwölbung. Die Gaumenmandeln sind nur wenig hypertrophisch, rechts etwas mehr als links, hingegen besteht starke Pharyngitis granulosa. In der Nase, die mässig weit ist, zeigt sich nur ein leichter chronischer Schwellungscatarrh. Die Rhinoscopia posterior misslingt, weniger der Raumverhältnisse im Rachen wegen, die eine Spiegeluntersuchung wohl ermöglichen lassen würden, als wegen der Aengstlichkeit des Knaben. Bei der digitalen Untersuchung findet sich am Dach des

Schlundkopfes eine dasselbe ausfüllende Hyperplasie, die jedoch nicht weit herunterreicht, sodass nur ein sehr mässiger Grad von Vergrösserung vorliegt und Zweifel bestanden, ob operirt werden solle.

Lunge und Herz gesund. Sonst nichts Abnormes.

Der am 20. April unternommene Eingriff förderte sich weich anfühlende Stückchen adenoiden Gewebes heraus, die etwas grösser ausfielen, als sie schätzungsweise angenommen waren, und die makroskopisch etwas Besonderes nicht boten. Eine am 18. Aug. erfolgte Nachuntersuchung fand den Fornix frei. Der Knabe erfreute sich zu dieser Zeit eines ungestörten Wohlseins.

Mikroskopische Untersuchung. Sagittalschnitt. Epithel im Ganzen regelmässig, meist einfaches Flimmerepithel, stellenweise stärker geschichtet; nur an einem kleinen Theil der Oberfläche, unter dem in der Tiefe Tuberkel liegen, unregelmässig, Flimmer- und Pflasterepithel durcheinander, zum Theil auch in Abstossung. Das lymphoide Gewebe enthält reichliche Follikel mit Keimcentren an der Oberfläche und in der Tiefe. Nur in einem kleineren Abschnitt Tuberkel, einzeln oder zu 2—3 zusammengeordnet, etwas reichlicher in der Tiefe, spärlicher unter der Oberfläche. An einer Stelle schiebt sich von einem Tuberkel aus tuberkulöses Gewebe in einem schmalen Streifen an die Oberfläche zwischen das Epithel hindurch und liegt hier ganz unbedeckt. Die Tuberkel enthalten fast alle Riesenzellen, manche zwei und drei, manche besonders grosse vielkernige. In den meisten finden sich Leukocyten, nirgends aber Verkäsung. Tuberkelbacillen sind spärlich und liegen öfter in Riesenzellen.

Da Nasen- und Rachenschleim fast gar nicht abgesondert wird, war solcher zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen nicht zu erlangen.

Fall III. Fräulein Anna B., 26 Jahre alt, den besseren Ständen angehörend. Eine erbliche Belastung scheint nicht vorhanden zu sein. Die Geschwister gesund, nur ein Bruder soll gleichfalls öfter an der Nase leiden. Patientin hat alle möglichen Kinderkrankheiten durchgemacht und war in ihrer Entwicklungsperiode ziemlich blutarm, sodass sie öfter Eisenpräparate einnahm. Nervös ist sie schon seit Jahren, hat zeitweises Herzklopfen und unbestimmte Angstgefühle. Sie erinnert sich auch, während ihrer Schulzeit die Nase nicht ordentlich ausschnauben gekonnt zu haben. Vor ca. 6 Jahren consultirte sie wegen Rauhigkeitsgefühl im Halse einen früheren hiesigen Specialarzt, der sie mit Pulvereinblasung (Tannin?) behandelte, später theils ihrer Nervosität wegen, theils auch wegen des Halses einen anderen hiesigen bekannten Arzt.

Am 29. März erschien sie zur Untersuchung, weil sie eine Gräte verschluckt zu haben glaubte und etwas stechendes Gefühl im Halse verspürte, das sie in dessen Mitte verlegte. Auch bestand etwas schleimiger Auswurf. Ein Fremdkörper fand sich nicht, hingegen wurde eine chronische Laryngitis mit mässiger Schwellung der Kehlkopfhinterwand festgestellt. Nach einigen Pinselungen mit Höllensteinlösung verschwand das stechende Gefühl und verringerte sich die Schleimabsonderung. Die gelegentlich einige Wochen später, als die Patientin mehr über Nasenverstopfung klagte, vorgenommene Rhinoscopia posterior ergab das Vorhandensein einer Rachenmandelhyperplasie von unregelmässiger Oberfläche, mit stalaktitenartigen kurzen Fortsätzen, bis zur Höhe des oberen Drittels des hinteren Septumrandes herabreichend. Ihre Ablatio erfolgte am 8. Mai.

Patientin ist gut entwickelt und von gutem körperlichen Ernährungszustand. Sie rühmt sich auch, sich immer in Bezug auf Klettern, Turnen, Marschiren und Schlittschuhlaufen ausgezeichnet zu haben. Vor der Mitte des linken Musculus sternocleidomastoideus ist eine Lymphdrüse fühlbar, ebenso beiderseits hinter die-

sem Muskel in der Supraclaviculargrube einige kleine, nicht deutlich infiltrirte Lymphdrüsen.

Zähne regelmässig, harter Gaumen etwas hochgewölbt, Mandeln durch oberflächliche Indurationsprocesse beiderseits klein und verbergen sich in ihren Nischen. Mässige Hypertrophie der Zungenbalgdrüsen und an der Rachenhinterwand ein paar geschwollene Follikel, gut ausgebildete Seitenstränge. Geringe Scoliosis septi narium im vorderen Theile nach rechts; stärkerer chronischer hypertrophischer Nasencatarrh mit Schwellung der unteren Muscheln, deren Schleimhaut mit der Sonde tief eindrückbar ist, sehr viel weniger der mittleren Muscheln. Im Larynx besteht chronischer Catarrh. Stimmbänder grauröthlich, nicht geschwollen. Schleimhaut der Aryknorpel etwas mehr geröthet und die der oesophagealen Seite der Hinterwand leicht geschwollen.

Die Lungenuntersuchung ergiebt nichts Verdächtiges; Lungensputum besteht nicht. Die Untersuchung des Schleimes der oberen Luftwege auf Tuberkelbacillen ergiebt ein negatives Resultat.

Die am 22. Aug. vorgenommene Spiegeluntersuchung des Cavum retronasale zeigte das Dach desselben von der Choanalgrenze bis nach hinten hin vollständig frei. Nur seitlich, am Uebergang der oberen in die laterale Wand, also oberhalb des Tubenwulstet, sieht man noch einen ganz geringen Rest adenoiden Gewebes, den das Gottstein'sche Messer anscheinend nicht erreichte, in Form eines kurzen Längsstreifens vom Durchmesser einer halben Erbse. Von einem Recidiv kann sonach keine Rede sein. Die Entfernung dieses unter gewöhnlichen Verhältnissen überhaupt nicht in Betracht kommenden, ja überhaupt nicht der Erwähnung werthen kleinen Restes, die aber hier gefordert werden muss, ist bisher verschoben worden.

Mikroskopische Untersuchung. Schnitt durch mehrere Läppchen; in allen dasselbe Bild. Das Epithel ist sehr unregelmässig, meist ein- und mehrschichtiges Flimmerepithel, an einzelnen Stellen auch polymorphe Zellen. Dasselbe ist um so regelloser, je dichter die Tuberkel an der Oberfläche liegen, am regelmässigsten, wo dieselben ganz fehlen. Das lymphoide Gewebe enthält, auch in seinen gesunden Theilen, nur spärliche kleine Follikel an der Oberfläche, vereinzelte in der Tiefe; eigentliche Keimcentren fehlen. Auf allen Schnitten diffus zerstreut reichliche Tuberkel, meist in Gruppen; sie ragen bis dicht unter das Epithel, sind stellenweise von letzterem entblösst, so auch am Grunde kleiner Einbuchtungen. Die Tuberkel enthalten wenig Riesenzellen und Leukocyten; eine grössere Reihe zeigt beginnende Verkäsung im Centrum. Viele Arterien mit starker Verdickung der Aussenwand und Leukocyteninfiltration der Intima.

Tuberkelbacillen wurden nur spärlich gefunden.

Fall IV. Henry G., 7 Jahre alt, tuberkulös nicht belastet. Vater an Lungenentzündung gestorben, Mutter gesund, zeigt aber noch den Gesichtstypus, der früher vorhanden gewesene adenoide Vegetationen vermuthen lässt.

Der Knabe hat nur kurze Zeit Brustnahrung erhalten und ist dann mit Surrogaten der Muttermilch genährt worden. In den ersten beiden Lebensjahren litt er oft an Darmcatarrhen. Laufen lernte er rechtzeitig, die Zahnentwicklung war regelmässig, englische Krankheit bestand nicht. Auch das Sprechenlernen war nicht verzögert, seine Aussprache aber nicht ganz deutlich. Schon seit der Säuglingszeit floss ihm aus dem geöffneten Munde in reichlichem Maasse schleimiges Secret, das die benachbarten Kleidungsstücke durchnässte. Ausschläge an der Haut des Gesichtes oder an anderen Körperstellen zeigte er niemals, auch hat er bisher keine der häufigen Kinderkrankheiten durchgemacht. Vor 6 Monaten sind

ihm vom Hausarzt Wucherungen aus dem Rachen entfernt worden; trotzdem hielt er fortgesetzt den Mund weit offen, blieb die Athmung durch die Nase weiter behindert, und die Mutter konnte von dem Eingriff nicht den geringsten Erfolg beobachten.

Patient ist dürftig genährt; Muskulatur schlaff, Brustkorb flach. Leicht zum Schwitzen geneigt. Kein Ausschlag, keine verdickte Oberlippe. Den Mund hält er weit geöffnet; harter Gaumen ist hochgewölbt, mit angedeuteter V-Form, Gaumenmandeln nicht wesentlich vergrössert. Rhinolalia clausa. Rachenschleimhaut leicht geröthet, mit mehreren geschwollenen Follikeln.

In der Nase besteht neben leichter Scheidewandverbiegung chronischer hypertrophischer Nasencatarrh mit Schwellung besonders der unteren Muscheln, bei Sondenberührung tief eindrückbar. Mittlerer Nasengang links weiter als rechts, entsprechend einer convexen Vorwölbung des Septums nach der rechten Seite hin. Sehr reichliches schleimiges, dickeres Secret sowohl in der Nase, als auch im Rachen. Die digitale Untersuchung des Retropharynx ergab eine starke, sich weich anfühlende, bis zur Oberfläche des weichen Gaumens herunterragende Rachenmandelhyperplasie, die wie ein Vorhang die Choanen vollständig verlegte. Wenn beim ersten Eingriff etwas entfernt worden war, so konnte es höchstens ein Stückchen des hintersten Theiles der Hyperplasie gewesen sein.

Hinter dem Kieferwinkel und im oberen Halsdreieck finden sich mehrere geschwollene Lymphdrüsen von bemerkenswerther Grösse, zwei davon taubeneigross. Hinter dem Musculus sternocleidomastoideus im unteren Halsdreieck gleichfalls vielfache erbsen- bis bohnengrosse Drüsen. Das ganze Aussehen des Knaben mit dieser Drüsenschwellung ist ein solches, wie es oft mit dem Namen Scrophulose fälschlicherweise bezeichnet wird.

Die Lungenuntersuchung ergab normale Verhältnisse. Im Kehlkopf leichte Röthung der Stimmbänder. Am Herzen nichts Besonderes. Im Secret der Nase und des Rachens keine Tuberkelbacillen. Kein Husten.

Die Entfernung der Hyperplasie erfolgte am 11. Aug.; eine Woche später wurde noch ein halblosgerissenes, hinter dem Choanalbogen befindliches Stückchen mit dem Fingernagel gelöst. Die unteren Nasenmuscheln wurden mit Trichloressigsäure geätzt. Mit dem Erfolg der Operation in Bezug auf ruhigen Schlaf u. s. w. ist die Mutter sehr zufrieden; ganz rühmenswerth ist derselbe jedoch nicht, da der Patient in unbewachten Augenblicken den Mund noch weit geöffnet hält und noch immer reichliche Secretion besteht, die erst in letzter Zeit abzunehmen beginnt.

Mikroskopische Untersuchung. Zwei Läppchen werden untersucht. Ein kleineres mit ziemlich regelmässigem Flimmerepithel, reichlichen Follikeln und Keimcentren im lymphoiden Gewebe. In der Tiefe desselben mehrfache Tuberkeln, an einer Stelle auch an der Oberfläche. Dieselben enthalten fast keine Riesenzellen und Leukocyten; einer ist im Centrum verkäst.

Das grössere Läppchen zeigt sehr unregelmässiges Flimmer- und Plattenepithel, das stellenweise in Abstossung begriffen ist, stellenweise ganz fehlt. Das lymphoide Gewebe ist sehr locker, enthält nur noch ganz vereinzelte Keimcentren. Die ganze Schnittfläche ist von massenhaften Tuberkeln durchsetzt, die meist in grösseren Gruppen zusammenliegen. Einzelne enthalten Riesenzellen und Leukocyten; in einer grösseren Gruppe findet sich in der Mitte ausgedehnte Verkäsung. Die Tuberkel treten bis an die Oberfläche heran, nur noch vom Epithel bedeckt und auch ohne solches. Spärliche Tuberkelbacillen.

Fall V. Julius B., 18 Jahre, Vater Gastwirth. Eltern und Geschwister vollständig gesund. In der Familie nur ein Fall von Lungenschwindsucht, der einen

Bruder der Mutter betraf. Der Patient hat im Alter von 6 Wochen eine Nierenentzündung durchgemacht und im Alter von 7 Jahren Masern gehabt. Seit letzterer Krankheit hört er schlecht, hält den Mund offen und schnarcht im Schlaf. Auch hatte er öfter Kopfschmerz, der, wenn er besonders heftig auftrat, zu Erbrechen führte. Wegen seines schlechten Gehörs war er vor 5 Jahren bei einem Arzt in Behandlung, der ihm Luftdouche applicirte. In der letzten Zeit hatte sich das Gehör wieder merkbar verschlechtert, weshalb er wieder Hülfe zu suchen gezwungen war.

Sehr kräftig gebauter junger Mensch, Maschinenschlosser von Beruf, mit strammer Muskulatur. Gelblicher Gesichtsteint, keine Oberlippenverdickung. Im Gesicht und am Halse zahlreiche Aknepustelchen und kleine Narben, von abgeheilten Pusteln herstammend. In der Mitte des Halses, hinter dem Kopfnicker, sind linksseitig ein paar kleine Lymphdrüsen unsicher zu fühlen. Gut fühlbar sind die Achsel- und Inguinaldrüsen. Trommelfelle verdickt und eingezogen; rechts kleine, links grössere, den unteren Trommelfellabschnitt einnehmende, nicht adhärente Narbe.

Harter Gaumen (im Frontaldurchschnitt!) spitzbogenförmig, Alveolarfortsatz vorn V-förmig geknickt, beide Eckzähne ausserhalb der Zahnreihe. Einige Zähne cariös. Die Gaumenmandeln verbergen sich zwischen den Bögen, ihre Oberfläche erscheint, wenn man sie sich zu Gesicht bringt, unregelmässig, zerklüftet. Die Zungentonsille, in zwei Hälften getheilt, ist besonders auf der linken Seite auffällig hypertrophisch und gleichfalls besteht stärkere Pharyngitis granulosa.

Scoliosis septi nach rechts in geringem Grade, Nasenlumen geräumig, starker chronischer hyperplastischer Nasencatarrh. Am Dach des Nasenrachens eine Hyperplasie der Tonsilla pharyngea von unregelmässigem Aussehen, sich härter anfühlend, bis zum oberen Drittel des hinteren Septumrandes herabragend. Tubenmündungen frei.

Gedrungener Hals, gut gewölbter Thorax. Mässige chronische Laryngitis ohne besondere subjective Beschwerden. Lunge und Herz normal. Kein Husten und Auswurf. Im Nasen- und Rachenschleim (kurz nach der Operation gewonnen) keine Tuberkelbacillen.

Am 17. Aug. wurde die Hyperplasie mit dem Kirstein'schen Messer entfernt, später noch beide unteren Muscheln durch galvanokaustische Längsfurchung verkleinert. Am Dach des Retropharynx, dicht hinter dem Choanenbogen, waren nach dem Eingriff ein paar stehen gebliebene röthliche, wie Granulationen aussehende Wucherungsreste von Erbsengrösse zurückgeblieben, die kürzlich mit dem Gottstein'schen Messer noch herausgeholt wurden. Dieselben wurden zur Impfung*) von Meerschweinchen benutzt; jedoch kann über das Resultat noch nicht berichtet werden.

Mikroskopische Untersuchung. Zwei Läppchen. Ein Seitenläppchen, ganz normal, mit ziemlich regelmässigem Epithel und zahlreichen Keimcentren. Das stark vergrösserte Mittelläppchen zeigt sehr unregelmässiges Epithel, an einer Seite Plattenepithel, ähnlich wie bei der Gaumenmandel; dasselbe geht allmälig in hohes, mehrschichtiges Flimmerepithel über. Dieses flacht sich allmälig stark ab, besteht an einer Stelle nur aus locker gestellten kurzen Cylinderzellen, unter denen die sonst feine Membrana propria um circa das zehnfache verdickt ist. Das

*) Diese Impfung übernahm Herr Dr. Neumann, Assistent am hiesigen hygieinischen Institut, in freundlicher Weise, wofür ich ihm zu Dank verpflichtet bin. Dr. Pluder.



Epithel enthält wenig Leukocyten an der Oberfläche, zahllose in den Krypten. Ein schmaler Streifen des Läppchens, von gutem Flimmerepithel bedeckt, enthält normale Follikel, die übrige grössere Fläche ist von reichlichen Tuberkeln durchsetzt, die gleichmässig an der Oberfläche und in der Tiefe liegen. Sie enthalten wenig Riesenzellen und Leukocyten. Einzelne zeigen Zellnecrose im Centrum, aber keine eigentliche Verkäsung. Follikel sind in diesem Abschnitt ganz spärlich. Gefässe nicht verändert. Tuberkelbacillen finden sich ganz vereinzelt.

Die fünf beschriebenen Fälle von Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie betreffen alle Altersstufen, in denen gewöhnlich die Vergrösserung des adenoiden Gewebes am Rachendach zu Gesicht kommt, zwei das kindliche Alter, einer das Schulalter und zwei hinwiederum die Zeit, in der die physiologische Involution beginnt, beziehungsweise schon fortgeschritten ist. Die Patienten waren wegen Beschwerden in Behandlung getreten, die sich zumeist auf die gestörte Nasenathmung bezogen, und boten kein sicheres Verdachtsmoment, locale Tuberkulose im lymphatischen Gewebe des Nasenrachens anzunehmen. Nicht einmal tuberkulös belastet sind alle Patienten, und keiner zeigte das Bild der Scrophulose, wie es mit seinen Hautausschlägen, Schleimhautaffectionen, Drüsenschwellungen, Entzündungen und Eiterungen uns vorschwebt, wenn auch von diesem Symptomencomplex einzelne Erscheinungen bei zwei Patienten vertreten waren. Die Behandlung der Kranken war immer nur die, welche bei Rachenmandelhyperplasie wohl fast allein Geltung hat, die chirurgische, von entsprechender Nachbehandlung gefolgt, und nicht abweichend von den übrigen Fällen, wo nur einfache Gewebsvergrösserung gefunden worden war. Alle Patienten befinden sich wohl und geniessen mit kleinen Nuancen die dieser Therapie entspringenden Vortheile. Die Diagnose der Tuberkulose war eine histologische. Das makroskopische Aussehen der operativ entfernten Mandel liess bei Besichtigung mit blossem Auge (eine Loupe kam nicht zur Verwendung), wenn man von ganz unsicheren Vermuthungen absieht, nichts von dem gewöhnlichen Anblick Verschiedenes erkennen; nur im gefärbten Präparat ist das Erkennen der Tuberkulose auch ohne Mikroskop schon durch die Ungleichmässigkeit der Färbung möglich, da die Tuberkelherde viel schwächer colorirt erscheinen, als das umgebende normale lymphoide Gewebe. Alle Fälle haben das Gemeinsame, dass die Tuberkel sich nur in der Mucosa, d. h. im lymphoiden Gewebe, fanden, niemals in der sogenannten Schleimdrüsenschicht (der Submucosa), ferner dass überall Bacillen in spärlicher Menge gefunden wurden, und zwar nur in den kranken Partien, niemals im Epithel oder in gesunden Lymphfollikeln. Nasen- und Rachenschleim war immer bacillenfrei. Die Vertheilung der Tuberkel war eine ungleichmässige, und es konnte vorkommen, dass ein ganzer Lappen der Tonsille gesund befunden wurde, während im benachbarten Theile ausgesprochene und verbreitete Tuberkulose sich vorfand. Dieser Umstand ist wichtig, weil er erkennen lässt, dass es nicht leicht ist, auch bei solcher histologischen Untersuchung bestimmt das Vorhandensein von Tuberkulose zu verneinen, und daraus mögen sich theilweise die negativen Resultate einzelner Forscher (Trautmann, Seifert und Kahn, Brieger, Dansac,

Broca) erklären. Deutliche Verkäsung fand sich nicht in allen, sondern nur in der Hälfte der Fälle. Auf Bacillen wurden nur die Präparate gefärbt, die schon Tuberkelbildung hatten erkennen lassen, nicht auch die unverdächtigen, und deshalb muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass Dmochowski's sogenannte „diffuse Tuberkulose", von der er allerdings annimmt, dass sie nicht selbständig auftritt, sondern nur gemeinschaftlich mit irgend welchen benachbarten Tuberkeln, bei der Untersuchung hätte entgehen können. Bemüht haben wir uns, in allen Fällen, wo die Hyperplasie in mehrere Theile zerrissen worden war, mehr als ein Läppchen zu untersuchen und bei erhaltener äusserer Configuration durch grosse Frontal-, Sagittal- und schräge Schnitte einen möglichst weiten Ueberblick zu bekommen, sodass wir hoffen, dass uns Nichts entgangen ist.

Aus der Reihe der negativ ausgefallenen Untersuchungen sollen noch einige Fälle hervorgehoben werden, die bemerkenswerth erscheinen.

1. Der 11jährige John G., mit mittelstarker Rachenmandelhyperplasie und ebenfalls auffallender Drüsenschwellung vor und hinter dem Kopfnicker, ist der Bruder des Falles IV. der vorherigen Reihe.

2. Der 5jährige Otto G. ist der Vetter des Falles II. der vorherigen Reihe. Die beiden Mütter sind Schwestern. Otto ist auch von väterlicher Seite schwer tuberkulös belastet und zeigte eine der grössten Hyperplasien der gesammten Krankenreihe.

3. Der 5jährige Hugo G. macht einen scrophulösen Eindruck. Sein Vater leidet seit Jahren an Lungenschwindsucht und wurde im Jahre 1891 mit Koch-scher Lymphe behandelt.

4. Die 12jährige Alma M., schwach genährt, bietet den ausgesprochensten scrophulösen Symptomencomplex: schwere und langdauernde Augenaffection (Hornhautentzündung), Hautausschlag, verdickte Ober- und Unterlippe, ulcerös-ekzematöser Process des Naseneingangs, auf das knorpelige Septum übergreifend, cariöse Zähne, mässig hypertrophische Gaumen- und Rachenmandel, mehrfache ausgedehnte Narben an beiden Seiten des Halses, von früheren Drüsenvereiterungen herrührend.

5. Der 13jährige Hans L., in körperlich befriedigendem Entwicklungs- und Ernährungszustand, zeigt von allen Patienten in Beziehung auf Tuberkulose die traurigste Familiengeschichte. Beide Eltern sind an Schwindsucht gestorben, desgleichen die Stiefmutter und die zwei Stiefgeschwister, während von seinen richtigen Geschwistern drei gegenwärtig an dieser Krankheit leiden. Gesund geblieben sind bisher nur er und eine ältere Schwester, welch' letztere jedoch wegen stärkerer Anämie und Schwäche schon als verdächtig gelten muss. Hans hat Masern und Keuchhusten durchgemacht und leidet oft an Kopfschmerzen. Gleich nach Entfernung der mittelstarken Hyperplasie erkrankte er (zum zweiten Male!) an Masern, die in seinem Heimathdorfe zur Zeit sehr verbreitet waren. Hier wurde noch das Rachen- und Nasensecret auf Tuberkelbacillen untersucht, gleichfalls mit negativem Resultat.

6. Die 14jährige Else C., tuberkulös belastet und mit mässigen Drüsenschwellungen am Halse, zeigt ausgesprochene Ozaena. Am Dach des Nasenrachens befand sich ein flaches ungleichmässiges, fast bis zum Choanalrand herabreichendes adenoides Polster, das histologisch nur die Zeichen der Involution darbot.

7. Die 3jährige Ella M., tuberkulös belastet, erschien in der Sprechstunde in schwerkrankem Zustande. Athmung röchelnd; inspiratorische Einziehungen am

Thorax, heisere Stimme und cyanotische Lippen. Gefunden wurde ein grosser Retropharyngealabscess, der von der linken Seite der hinteren Rachenwand ausging, da hier die Stelle stärkster Prominenz war. Ursächlich wurde derselbe, der nach Incision langsam heilte, mit der linksseitigen retropharyngealen Drüse in Zusammenhang gebracht. Nach Heilung blieb die Nasenathmung gestört, bis eine erhebliche Rachenmandelhyperplasie entfernt wurde.

8. Die 2jährige Friederike K. trat wegen einer beiderseitigen acut entzündlichen Lymphdrüsenschwellung am Halse in Behandlung. Mittelstarkes Fieber, Mundathmung, rechts faustgrosser, zusammenhängender, schmerzhafter Tumor am Halse, in dessen Umgebung noch einige taubeneigrosse Drüsen getrennt zu fühlen waren; linksseitig kleinerer Tumor und gleichfalls längs des Kopfnickers isolirte geschwollene Drüsen. Hyperplasie der Gaumen- und Rachenmandel. Vater an Tuberkulose gestorben; die zwei Geschwister der kleinen Patientin zeigen beide ausgesprochene Ozaena; die eine Schwester war vor Kurzem wegen Lymphdrüsenschwellung am Halse, die auf Einreibung von Jodvasogen zurückging, gleichfalls behandelt worden. Die Fiebererscheinungen bei Friederike schwanden nach Eisbehandlung in ungefähr einer Woche, und trat etwas Verkleinerung der tumorartigen Drüsenpackete ein. Einen sehr günstigen diesbezüglichen Erfolg hatte die Entfernung der Rachentonsille, die bald nach Ablauf des Fiebers vorgenommen wurde. Eine vollständige Rückbildung trat jedoch nicht ein. Die Gaumenmandelhyperplasie kam nicht zur Operation, da die Mutter mit dem sonstigen Erfolge zufriedengestellt war.

Fälle von Rachenmandelhyperplasie bei anderweitiger localer Tuberkulose (Gelenktuberkulose u. s. w.) kamen nicht zur Beobachtung. Jedoch erwähnt Brindel einen solchen Fall, der bezüglich des histologischen Befundes der Rachenmandelhyperplasie nichts Bemerkenswerthes ergab.

Nach den bisherigen Untersuchungen der letzten Zeit kann die hier vorliegende Form der Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie als etwas sehr Seltenes nicht mehr aufgefasst werden. Bei ihren mikroskopischen Durchforschungen dieses adenoiden Gewebes fanden

Lermoyez	unter	32	Fällen	2mal	Tuberkulose,
Gottstein	„	33	„	4 „	„
Brindel	„	64	„	8 „	„
und wir	„	32	„	5 „	„

Die negativen Ergebnisse einzelner Autoren, wie sie Eingangs schon erwähnt sind, können demgegenüber nicht mehr so sehr ins Gewicht fallen, wenn auch die Sachlage zu neuen ausgedehnten Untersuchungen an möglichst vielen Orten auffordert, um ein grosses statistisches Material ansammeln zu können. Unsere 5 Fälle sind sicher constatirte Tuberkulose, da alle Characteristica derselben: Tuberkelknötchen typischen Baues, Bacillen und beginnende Verkäsung fast durchgängig vereint vorgefunden wurden. Da unsere Patienten, abgesehen von dem Symptomencomplex der gewöhnlichen Hyperplasie, keinerlei klinische Erscheinungen zeigten, die auf tuberkulöse Infection hätten hindeuten können, so ist die vorliegende Form der Tuberkulose als latent zu bezeichnen, und als primär, weil die gewissenhafte, mittelst der üblichen Methoden erfolgte Untersuchung der übrigen Körperorgane keinen bestimmten Anhaltspunkt ergab, anderwärts einen

käsigen Herd oder ein Tuberkeldepot sicherzustellen oder auch nur wahrscheinlich zu machen.

Auf die einzelnen Punkte der Diagnose soll zunächst in Kürze eingegangen werden.

Wenn auch bei der ungemein grossen Verbreitung der Rachenmandelhyperplasie einerseits und der Häufigkeit der Phthise andererseits eine gelegentliche Beziehung beider Krankheiten zu einander in Erscheinung treten musste, so zwar, dass entweder tuberkulös belastete Individuen oft Rachenmandelvergrösserungen aufwiesen oder Patienten mit solcher Hypertrophie später Lungenschwindsucht acquirirten, so ist doch der Nachweis primärer tuberkulöser Infection des adenoiden Gewebes am Dach des Retropharynx neuen Datums, und Meldungen darüber sind spärlich geflossen. Auch die Autoren, die Fälle primärer Gaumenmandeltuberkulose zur Kenntniss gebracht hatten (Ohrt, Krückmann), gelangten nicht dazu, wohl weil diese Beobachtungen gleichfalls zu vereinzelt geblieben waren, ihr Augenmerk auf die Rachenmandelhyperplasie zu lenken. So kam es, dass die Ausführungen Dieulafoy's und seine Zahlen überraschend wirkten und die schon erwähnten Zweifel auftauchen liessen. Den drei bis vier histologisch untersuchten Fällen gegenüber verhielt man sich zögernd, da einer ein Recidiv der Wucherungen darstellte, die anderen nicht alle Merkmale tuberkulöser Herderkrankung aufwiesen, speciell ein wichtiges, die Bacillen, vermisst wurde. Man dachte auch an Fremdkörpertuberkulose. Gottstein hat in seinen Fällen weder Bacillen noch Verkäsung nachweisen können und glaubt deshalb, um einem nach dieser Richtung hin möglichen Einwurf zu begegnen, die Fremdkörpertuberkulose in den Bereich seiner Betrachtungen ziehen zu müssen. Besonders sein Fall IV. (Gaumenmandelaffection) gab ihm dazu Anregung, da hier eine Combination von echter und Fremdkörpertuberkulose vorzuliegen scheint, wie solche beispielsweise auch Krückmann[26] beschrieben hat. Bezüglich des mangelnden Bacillennachweises und der fehlenden Verkäsung sagt Gottstein mit Recht, dass ein solcher Misserfolg der Untersuchung bei Fällen primärer Localtuberkulose der obersten Athmungswege bekannt ist und auch eine Eigenthümlichkeit primärer Erkrankung des lymphatischen Apparates sein kann. Schon die früheren Arbeiten (Strassmann, Schlenker u. s. w.) hatten ergeben, dass isolirte (secundäre) Mandeltuberkulose, d. h. solche ohne Zusammenhang mit Kehlkopf- und Rachenulcerationen, in der Regel schon ein anderes Bild giebt, als die ulceröse und destruirende, durch Fortleitung von der Nachbarschaft her entstandene, meist im Gefolge vorgeschrittener Phthise erscheinende Tonsillenaffection. Bei ersterer Form findet man gewöhnlich weniger Bacillen, und ausgedehnte Verkäsungen herrschen nicht vor. Noch grösser fällt dieser Gegensatz gegenüber der primären Tuberkulose aus, und es ist deshalb gerechtfertigt besonders hervorzuheben, dass wir in allen unseren Fällen Bacillen nachzuweisen im Stande waren, wie dies Lermoyez in seinem Recidivfall und Brindel in einem Falle gleichfalls gelang, und in fast der Hälfte der Fälle deutliche Verkäsung. Für uns kann deshalb Fremdkörpertuberkulose nicht im Entferntesten in Frage

kommen, und wir hätten uns den Hinweis darauf füglich sparen können. Vielleicht kommt aber ein Nebenumstand in Betracht. Auch wir fanden im Präparat einer Gaumenmandel Kalkablagerung, ohne dass dieselbe aber in ihrer Umgebung Riesenzellenbildung angeregt hätte. Solche Fremdkörper, die auch in den Rachenmandeln vorkommen, sogar als grössere Objecte (Mandelsteine), geben möglicherweise einen Reiz ab, derart, dass bei gegebener Disposition die Möglichkeit der bacillären Ansiedelung an Ort und Stelle vergrössert wird. Zu erinnern wäre an die Versuche alten Datums, bei empfänglichen Thieren durch Injection in feiner Vertheilung befindlicher, vollkommen indifferenter Körper Tuberkulose zu erzeugen, an F. Krause's Experimente, bei vorher mit Tuberkulose inficirten Versuchsthieren durch örtliche Verletzungen Gelenk- und Knochentuberkulose hervorzurufen, und an die grosse Rolle, die Staubinhalationen bei der Entstehung der menschlichen Lungenphthise spielen.

Latente Tuberkulose ist dem pathologischen Anatomen etwas Alltägliches. Bollinger hat sie in 25 pCt. der Leichen gefunden, Hanau sogar in 44 pCt. Die Latenz kann dauernd sein, zeitlich begrenzt und intermittirend (Maragliano[27]). Sie kann in allen Organen vorkommen, auch in der vom Bacillus am häufigsten angegriffenen Lunge, und findet sich bekanntlich oft in den Bronchialdrüsen. Die Arbeiten Strassmann's und Dmochowski's haben diese latente Erkrankungsform in der Gaumenmandel und den Zungenbalgdrüsen festgestellt, und es besteht kein Grund, das Bestehen solcher für die im groben Aufbau mit der Gaumenmandel vollständig identischen Rachenmandelhyperplasie nicht gleichfalls als gegeben zu erachten. Schwieriger und eine gewisse Reserve aufnöthigend, ist für den klinischen Beobachter die Diagnose: primäre Tuberkulose. Gerade in der Häufigkeit der latenten Form liegt die Möglichkeit, dass sich irgendwo ein Tuberkelherd verbirgt, von dem aus eine Verschleppung von Keimen stattgefunden haben könnte. Da die gewissenhafte Körperuntersuchung nichts derart Verdächtiges feststellen konnte, Husten und Sputum fehlten, die Patienten sich sonst in durchaus gutem Gesundheitszustande befanden und der Nachweis der localen Tuberkulose nur dadurch stattfand, dass Rachenmandeln der Reihe nach und ohne jede Auswahl der histologischen Untersuchung unterworfen wurden, die Möglichkeit der primären Tuberkulose des lymphatischen Rachengewebes überdies am Sectionstisch nachgewiesen ist, so ist unsere Diagnose auch nach dieser Richtung wohl begründet. Es könnte nur, einen sonstigen Tuberkelherd angenommen, um eine Keimverschleppung auf der Gefässbahn sich handeln. Die Blutgefässe kommen dabei nicht in Betracht, weil nicht einzusehen wäre, weshalb gerade in die Rachenmandelhyperplasie das Gift getragen werden solle, eine Verschleppung durch das Blut vielmehr generalisirende Tuberkulose zur Folge haben müsste. Die Lymphgefässe anlangend, wäre eine Möglichkeit noch am nächsten liegend, die Wanderung der Keime auf dem retrograden Wege in Form der ascendirenden Halsdrüsentuberkulose. Diese retrograde Wanderung bis ins Tonsillengewebe hinein ist jedoch noch niemals nachgewiesen worden; alle früheren Beobachter nehmen, auch wenn die Hals-

lymphdrüsen mitbetheiligt waren, für die Gaumenmandeln der Phthisiker ausschliesslich Infection durch vorbeipassirendes Sputum an, und dort, wo Schlenker aufsteigende Halslymphdrüsentuberkulose vorfand, waren die Tonsillen unbetheiligt. Ganz abgesehen davon, dass wir den primären Herd in den Bronchial- und Halslymphdrüsen doch nicht nachgewiesen haben, wäre eine derartige Deutung der retrograden Infection, wo doch viel einfachere und directere Wege der Giftansiedelung gegeben sind, gar zu gezwungen. Wir sind von der Voraussicht erfüllt, dass eine zufällig eintretende Section, die in dieser Frage vollste Gewissheit bringen würde, die Bestätigung der Diagnose der primären Tuberkulose zur Folge haben würde. Ebenso verhalten sich die Gottstein'schen Fälle, mit Ausnahme des zweiten, der Bedenken erregt, da bei ihm 5 Wochen nach dem Eingriff eine leichte Dämpfung einer Spitze constatirt wurde, die vorher — bei Untersuchung an anderer Stelle — noch nicht vorhanden gewesen sein sollte. Schliesslich können auch mehrere latente Herde, ohne Abhängigkeitsverhältniss von einander, bei demselben Individuum bestehen, und so muss die gleichzeitig sowohl in der Gaumen- als auch in der Rachenmandel constatirte Tuberkulose des Falles V. von Gottstein wohl auch aufgefasst werden. Der Autor neigt dahin, für beide Herde eine Infection auf dem Wege des inspiratorischen Luftstromes anzunehmen.

In der Literatur klinisch näher beschriebene Fälle primärer latenter Rachenmandeltuberkulose haben wir zwölf feststellen können, so dass mit unseren im Ganzen siebzehn überblickt werden können. Davon fallen sechs auf das kindliche, sieben auf das Schulalter, und vier betreffen Erwachsene im Alter von 18 bis 26 Jahren. Männlichen Geschlechts sind zehn, weiblichen sieben. Einen ausgesprochen scrophulösen Habitus bot nur ein Kind, einzelne Zeichen dieser Constitutionsanomalie mehrere. Auch ist in einigen Fällen dürftiger Ernährungszustand notirt. Tuberkulös belastet waren neun Patienten, also etwas mehr als die Hälfte. Gleiche Verschiedenheiten finden sich bezüglich der Grösse der Hyperplasie, des Schwellungszustandes der Gaumenmandeln und der Halslymphdrüsen, des Zustandes der Nasenschleimhaut u. s. w., so dass aus allem — unter Berücksichtigung unserer bei der Untersuchung negativ gebliebenen, besonders aufgeführten Reihe — hervorgeht, dass in der klinischen Beobachtung eine Handhabe, tuberkulöse Infection mit einer gewissen Sicherheit zu vermuthen, nicht gegeben ist. Welch' unsicheren Verdacht speciell die tuberkulöse Belastung zulässt, geht aus der Gegenüberstellung unserer beiden Reihen deutlich hervor. Ferner findet sich latente Tuberkulose nicht bloss in der Gruppe der Patienten, die, von schwächlicher Constitution und mit Symptomen scrophulösen Gepräges behaftet, schon früher dadurch aufgefallen waren, dass der Erfolg der chirurgischen Behandlung nicht so ganz befriedigte und die Zuhilfenahme altgebräuchlicher antiscrophulöser Mittel noch nöthig machte, sondern auch bei kindlichen Individuen und Erwachsenen sehr kräftigen Körperbaues, bei denen der Operationseffect in Bezug auf die Begleiterscheinungen des Leidens ein prompter war. Auf der anderen Seite sind gerade Fälle mit auffälliger Halsdrüsenschwellung und mehr oder weniger ausge-

sprochener Scrophulose bezüglich der histologischen Untersuchung negativ ausgefallen, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass anderweitige Eingangspforten für tuberkulöses Virus existirten. Mit unserem Procentsatz von primärer Rachenmandeltuberkulose erreichen wir fast die Zahlen Dieulafoy's, so dass nachträglich zugegeben werden muss, dass die angenommenen Fehlerquellen seiner Thierversuche doch nicht von so grosser Bedeutung gewesen zu sein brauchen.

Die Gaumenmandeln wurden bei constatirter Rachenmandeltuberkulose dreimal histologisch untersucht und in einem Falle (No. V. Gottstein's) gleichfalls tuberkulös erkrankt gefunden. Einmal fand Gottstein primäre Gaumenmandeltuberkulose, während die Rachenmandel frei war. Uns fehlte zu ausgedehnten Gaumenmandeluntersuchungen das nöthige Material, da deren Extraction bei weitem nicht so oft vorgenommen wird, als die Ablatio der hypertrophischen Tonsilla pharyngea. Gottstein fand unter 20 Gaumenmandeln zweimal latente primäre Tuberkulose, während Busse[28] in zehn Fällen ohne positives Resultat geblieben war. Es macht den entschiedenen Eindruck, dass Dieulafoy auch darin Recht behalten wird, dass die primäre Tuberkulose der Pharynxtonsille ungefähr doppelt so häufig ist, als die der Gaumenmandeln.

Die Frage des Infectionsmodus liegt für unsere Beurtheilung noch verhältnissmässig einfach. Da der nur in wenigen Fällen sicher gestellte congenitale Weg der Keimansiedelung hier kaum in Betracht kommt und ebenso auch nicht, wie schon bemerkt, der retrograde Lymphweg, so kann der schon von Dieulafoy ausgesprochenen Meinung, dass der Inspirationsstrom der Infectionsvermittler ist, nur beigepflichtet werden. Die von Gottstein geschilderten, das Haften der Keime begünstigenden Verhältnisse, die in der Art der Nasenathmung, in der Lage und im Bau der hyperplastischen Rachentonsille liegen, bestehen gleichfalls zu Recht. Nur fraglich erscheint, ob der Abschluss des nasalen Theiles des Rachens gegenüber dem oralen, wie er physiologischer Weise beim Schlucken, Husten, Gähnen durch Anlegung des Gaumensegels an den Passavant'schen Wulst eintritt, bei einigermassen entwickelter Rachenmandelhyperplasie wirklich so dicht ist, dass jede Infection von unten her ausgeschlossen ist. Der weiche Gaumen befindet sich hier nicht unter normalen Verhältnissen. Bleibt doch beispielsweise nach gründlicher Operation öfter für einige Zeit noch Näseln bestehen! Da jedoch erwiesenermassen im Einathmungsstrome fortgetragene Schmutz- und Staubtheilchen tuberkulöses Gift in sich bergen können, und dieser Strom auch bei der gewöhnlichen mittelstarken Hyperplasie nicht ausschliesslich durch den Mund geht, sondern nur zeitweilig und theilweise*), so ist der directe Weg des Luftstaubes zur Rachenmandel der durch die Nase, und dass Verunreinigungen der Athmungsluft sich gerade im Retropharynx bequem sedimentiren können, die Infection also erleichternd, wir-

*) Charles A. Parker fand die Athmung von an Rachenmandelhyperplasie leidenden Kindern während des Schlafes in vollen 82 pCt. ausschliesslich nasal, während in weiteren 16 pCt. die Athmung wenigstens theilweise nasal war.

ken noch mehrere Nebenumstände. Tompson und Hewlett[29] haben über das Vorkommen von Mikroorganismen in gesunden Nasen Studien gemacht, die zu dem Ergebniss führten, dass im Naseneingang sich die Hauptmasse der Mikroben vorfand, der innere Theil der Nasenschleimhaut verhältnissmässig frei davon war, und im Zurückhalten derselben die Vibrissae eine gewisse Rolle spielen. Da nun Kindern die Vibrissae meist fehlen, würde bei einer Anzahl unserer Patienten ein natürliches Schutzmittel schon in Wegfall kommen. Auch das abnorm weite Nasenlumen unseres ersten Falles, das an atrophische Rhinitis erinnerte, ist nicht ohne Bedeutung. Solche Erweiterung der nasalen Passage ist oft bei Rachenmandelvergrösserung zu finden, ohne dass von Schleimhautatrophie die Rede ist, bei der mehr erectilen Form des chronischen Nasencatarrhs, und stellt theilweise eine mechanische Wirkung des eindringenden, am Hinderniss der Hyperplasie sich brechenden Inspirationsstromes dar, entweder einseitig oder doppelseitig, mehr oder weniger in allen Fällen, wo die Diagnose des Leidens schon durch die Rhinoskopia anterior bequem ermöglicht wird. In Folge dessen passiren Staubtheilchen und die ihnen anhaftenden Bakterien leichter die Nase, und treffen dieselben nicht die Hinterwand des Retronasalraumes, wie im normalen (Kayser), sondern direct die Oberfläche der hypertrophischen Tonsille, in deren unregelmässigen Vertiefungen ihnen günstige Receptacula geboten werden. Die durch Verlegung der Nasenpassage von hinten her bewirkte und durch chronische Schwellungscatarrhe des Muschelgewebes vermehrte Erschwerung des Ausschneuzens wirkt naturgemäss mit, um keimtragende Schmutzpartikelchen zurückzuhalten. Dass dem Nasenschleim eine bactericide Kraft innewohnt, wie dies Lermoyez[30] annehmen wollte, ist nicht bestätigt, vielmehr das Vorkommen lebensfähiger Tuberkelbacillen in der gesunden Nase nachgewiesen worden. Infectionserleichternd wirkt auch neben der Unregelmässigkeit der Oberfläche der Hyperplasie die durch öftere catarrhalische Entzündung und die pathologisch gesteigerte Drüsenthätigkeit begünstigte Ungleichmässigkeit und Schadhaftigkeit der Epitheldecke. Nicht überall bedeckt Flimmerepithel die Schleimhautschicht. „In den Krypten und besonders bei jugendlichen Individuen sehen wir häufig Pflasterepithel“ (Dmochowski). Es ist ein grosses Verdienst Stöhr's uns gezeigt zu haben, wie im lymphoiden Gewebe ein fortwährendes massenhaftes Durchwandern von Leukocyten durch das Epithel hindurch stattfindet, wie letzteres dadurch in seiner Ernährung wesentlich beeinträchtigt wird, so dass in seinen tieferen Schichten ausgebuchtete, durch Gänge mit einander communicirende Höhlen entstehen, und bis an die Oberfläche reichende, die Mucosa entblössende Lücken. Da diese während des ganzen Bestehens der Tonsille anhaltende Wanderung bei ihrer Hyperplasie beträchtlich gesteigert und ihre ungünstige Einwirkung auf die Unversehrtheit des Epithels sehr vermehrt ist, so haben wir die Erklärung für die in unseren Präparaten öfter beobachtete Erscheinung, dass das tuberkulöse Gewebe, ohne jede Epithelbekleidung, frei zu Tage trat. Der Art der Flimmerbewegung am Nasenrachendache und dessen ungünstiger Beeinflussung durch den Inspirationsstrom legt Dmochowski

gleichfalls einiges Gewicht bei; inwieweit jedoch seine Ausführungen auch für die hyperplastische Mandel zutreffen, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Bisher ist angenommen worden, dass die Infection die schon hyperplastische Rachentonsille trifft, nicht umgekehrt die Hyperplasie die Folge der Bacillenansiedelung ist, und dass sich dies so verhält, dafür können mehrfache Gründe beigebracht werden. Aus Dieulafoy's Ausführungen könnte das Gegentheil herausgelesen werden, da er fortgesetzt betont, dass die vorliegende Tuberkulosenform nicht als Infiltration oder Ulceration erscheint, sondern unter der Maske einfacher Hypertrophie. Wäre die Hyperplasie Folge der Infection, so könnte nicht eingesehen werden, warum nicht auch das an den Seitenwänden zerstreut liegende lymphoide Gewebe, speciell die sogenannte Tubentonsille, deren Hypertrophie wir niemals beobachteten, sich an diesem Vorgang betheiligte. Bei der secundären Infection des Nasenrachens durch hineingeworfenes Sputum entbehrt diese Tubentonsille jedes besonderen Schutzes, während bei der primären Infection, die die schon vorhandene Hyperplasie trifft, eben auch nur letztere das Zusammenwirken aller geschilderten, die Keimansiedelung fördernden Momente verschuldet. Die ungleichmässige Vertheilung der Tuberkulose in den einzelnen Lappen, ihr Beschränktsein auf die lymphoide Schicht, die noch zu erörternde gute Prognose bei chirurgischem Vorgehen und die geringe Neigung zu Recidiven, alles dies ist weiter geeignet, für unsere Auffassung zu sprechen. Deshalb sind wir auch weit davon entfernt, Trautmann beizustimmen und der Rachenmandelhyperplasie direct eine tuberkulöse Grundlage zuzusprechen. Mit dem gleichen Recht könnte man dann auch die Gaumenmandelhypertrophie als auf tuberkulöser Basis beruhend hinstellen. Wir haben einfache und tuberkulöse Rachenmandelhyperplasien, letztere aber erst durch nachträgliche Infection aus der ersteren entstanden. Uebrigens ist die Hypertrophie kein nothwendiges Attribut der latenten Tonsillentuberkulose. Wäre dies der Fall, so würde die Bezeichnung „latent" in Frage gestellt. Unter den Gaumenmandelfällen der früheren Autoren fanden sich mehrfach gradezu atrophische Gewebszustände. Immerhin soll nicht geläugnet werden, dass durch das Eindringen der Bacillen in die Hyperplasie ein Anstoss zu erneuter Vergrösserung möglich ist, wie solche auch auf andere Reize hin erfolgen kann.

Welche Bedeutung kommt nun der primären latenten Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie zu? Wir betrachten im folgenden ihre Bedeutung nach zweierlei Richtungen hin, erstens nach ihrem Verhalten an Ort und Stelle und zweitens nach ihrer Beziehung zum Gesammtorganismus, wobei die Bemerkung nicht unterlassen werden darf, dass die geringe Zahl der bisherigen Beobachtungen und die Neuheit der Sache unseren Schlüssen eine grössere Vorsicht aufzwingt, und manches eben nur angedeutet und gestreift werden kann, um die Aufmerksamkeit zukünftig mehr darauf zu lenken. Zunächst kann festgestellt werden, dass die Erwartung, die vorliegende Tuberculosenform werde nach ihrer Entfernung leicht recidiviren, sich zum Glück nicht bestätigt hat. Der erste Fall von Lermoyez und

der Vergleich mit anderen Localtuberkulosen (Lupus) musste eine solche Erwartung uns aufdrängen. Wenn auch unsere Fälle noch nicht genügend lange beobachtet sind, — einer immerhin schon $^3/_4$ Jahre nach der Operation — so ist doch der Patient von Dmochowski vier Jahre lang im Auge behalten und ein Fall von Gottstein sogar sechs Jahre später nachuntersucht worden. Auch zwei Fälle Brindel's wurden nach Ablauf von über einem Jahre wieder untersucht, und da Notizen über ein Recidiv fehlen, muss angenommen werden, dass solches ausgeblieben ist. In unserem ersten Falle ist auch von Wichtigkeit, dass der Patient seitdem zwei Krankheiten durchgemacht hat, die erfahrungsgemäss einen starken Reiz auf das Rachenmandelgewebe ausüben und dessen Hyperplasie befördern können. Selbst in den Fällen, wo schwächliche Constitution vorlag und dort, wo die begleitenden Nasen- und Retronasalkatarrhe hartnäckig anhielten, ist von einem Recidiv keine Rede. In unserem Fall V. handelt es sich sicher nur um eine mangelhaft ausgeführte, ungenügende erste Operation. Dafür spricht die bestimmte Aussage der Mutter, von diesem ersten Eingriff nicht den geringsten Effect gesehen zu haben, und ebenfalls auch das mikroskopische Object, in dem Vernarbungserscheinungen fehlen. Recidive kommen gewiss auch bei vollkommener Beherrschung der Technik und gut gelungener Operation vor, aber doch wohl ziemlich selten, und sind dadurch möglich, dass aus den angrenzenden Bezirken lymphoides Gewebe in das Narbengebiet hineinzuwuchern sich anschickt. Als Grund dafür nahm man gern gewisse constitutionelle Verhältnisse an und konnte besonders auch an locale Tuberkulose denken. Wenn in unseren Fällen ein Recidiv ausgeblieben ist, so liegt der Grund darin, dass bei der Lage der Hyperplasie und ihrem Aufbau in verschiedenen Schichten, von denen nur eine mehr oberflächliche (die Mucosa) Träger der Tuberkel ist, die Entfernung der gesammten Herderkrankung möglich ist, eine genügende Handhabung der Operationstechnik*) vorausgesetzt.

Weiterhin wäre zu erwägen, ob die Ansiedelung des tuberkulösen Virus in der Rachenmandelhyperplasie deren physiologische Involution hinauszuschieben und zu hindern im Stande ist. Unser dritter Fall könnte diesen Eindruck erwecken, da bei dem Alter von 26 Jahren eine derartige Vergrösserung immerhin schon etwas auffallendes ist und im histologischen Präparat Follikelarmuth und Bindegewebswucherung in die Augen fiel. Gewiss ist eine Verzögerung der Involution nicht allzuselten, da bis ins vorgeschrittene Alter hinein vereinzelte Fälle von Hyperplasie noch beobachtet werden. Es fällt uns schwer anzunehmen, dass Fall III. die Tuberkulose erst vor kurzer Zeit acquirirte, — es wäre dies wenigstens

*) Welche Instrumente geeignet sind, die Hyperplasie in einem Zuge in toto von der Fibrocartilago basilaris und der hinteren Rachenwand abzutragen, ist bekannt. Mit Rücksicht auf mögliche locale Tuberkulose müssen als bedenklich gelten, wenigstens für die erste Operation (von der Entfernung etwaiger Reste also abgesehen!), die Anwendung des Fingernagels, des mit einem Kratzer bewaffneten Fingers, die scharfen Löffel und die die Wucherung nur stückweise abtragenden Kneipzangen. Dr. Pluder.

ein merkwürdiger Zufall — und auf der anderen Seite vermisst man ausgesprochene Neigung zu regressiven Veränderungen der specifisch erkrankten Gewebspartien. Im ganzen fallen vier Fälle unserer kleinen Statistik in die Zeit der Involution, und überall fehlten deutlich ausgesprochene Zeichen regressiver Veränderung des Tuberkelgewebes. Einen bestimmten Schluss daraus zu ziehen, wäre aber verfrüht. Auch zu excessivem Wachsthum bestimmter Theile des adenoiden Gewebes kann die tuberkulöse Infection Veranlassung geben, so dass tumorartige Bildungen entstehen, denen der Begriff der Latenz nicht mehr zugesprochen werden kann. Dies sind zwei Fälle Koschier's[15] uns zu veranschaulichen geeignet, die eben aus dem Grunde, dass sie nicht mehr als latente Tuberkulose bezeichnet werden können, bisher nicht aufgeführt worden sind. In einigen Fällen rascherer Involution, die sich auch im mikroskopischen Präparate deutlich charakterisirte, bei Kindern des Schulalters in unserer Untersuchungsreihe, war von Tuberkulose nichts zu constatiren, ebenso auch nicht in dem Falle von Ozaena, wo die Involution sehr fortgeschritten war. Der Fall ist ausdrücklich erwähnt, weil bei der Art der Infection durch den Inspirationsstrom die Verhältnisse des Keimtransportes hier noch günstiger liegen, als sonst und bei der Dunkelheit der Genese der Ozaena Beziehungen zu unseren Befunden nicht unmöglich erschienen.

Schwierig zu beantworten ist die Frage, was schliesslich aus der Localtuberkulose wird, wenn sie sich selbst überlassen bleibt. Drei Möglichkeiten bieten sich uns. Das Naheliegendste ist anzunehmen, dass der Tuberkelherd in der bindegewebigen Metamorphose der Involution eliminirt und zum Untergang gebracht wird. Begünstigend ist neben der Bindegewebsvermehrung die schon erwähnte geringe Neigung zu Zerfall und Verkäsung. Eine zweite, allerdings ferner liegende Möglichkeit ist die Aufsaugung des tuberkulösen Herdes, wie dies bei Bauchfelltuberkulose nach Laparotomie gesehen wird, so dass das hyperplastische Mandelgewebe wieder den Zustand vor der Infection gewinnen würde. Dieser Vorgang dürfte wohl nur für ganz geringfügige Veränderungen in Betracht kommen, nicht für solche Ausdehnung des tuberkulösen Processes, wie wir sie in unseren Präparaten sehen. Drittens und als wichtigster Punkt kann die Möglichkeit des Ueberganges der schlummernden Tuberkulose in offene Geschwürsbildung angenommen werden. Wenn wir unsere Präparate daraufhin controliren, so fehlt dafür allerdings eine sichere Unterlage; es muss jedoch zugegeben werden, dass für das vom Epithel entblösste, offen zu Tage liegende, tuberkulöse Gewebe der Uebergang in ein Geschwür kein grosser Schritt ist. Dmochowski spricht in seinem Falle schon von oberflächlichen feinen Ulcerationen. Dass in der rhinologischen Literatur derartige primäre Geschwüre tuberkulöser Art am Fornix fehlen, ist kein Gegenbeweis, da sie klein sein und im Spiegelbilde leicht entgehen können. Möglich, dass Fälle umschriebenen Katarrhs hierher gehörten und nicht richtig gedeutet sind. Am meisten ins Gewicht fallen müssen diesbezüglich die Ergebnisse von Dmochowski's Untersuchungen, da die bei acuter Miliartuberkulose von ihm am Dach des Nasenrachens in hohem

Procentsatz vorgefundenen Ulcerationen tuberkulöser Natur, wenn nicht die Gewissheit, so doch den lebhaften Verdacht hervorrufen müssen, dass sie älteren Datums gewesen sind.

Da die bisherige klinische Beobachtung für eine gute Prognose spricht, so ist anzunehmen, dass für die Mehrzahl der Fälle der erstgenannte Modus gilt, und hätten wir in der physiologischen Involution gewissermassen einen natürlichen Schutz gegenüber der stattgefundenen tuberkulösen Gewebserkrankung zu erblicken. Wenn auch Spuren untergegangener Tuberkel von uns nicht aufgefunden wurden, man überhaupt über die Rückbildungsvorgänge derselben noch nicht genügend orientirt ist, so deuten doch einige Befunde Schlenker's auf ein analoges Verhalten in den Gaumenmandeln hin, nämlich die Fälle deutlicher descendirender Halsdrüsentuberkulose bei tuberkulös Unverdächtigen, aber atrophischen und derbfibrösen Gaumenmandeln. In prognostischer Beziehung würde, den genannten günstigen Vorgang vorausgesetzt, unsere Affection mit der Drüsenscrophulose, beziehungsweise -Tuberkulose am meisten Aehnlichkeit haben, die gleichfalls oft ausheilen und ihre Träger zu robusten Menschen heranwachsen lassen kann.

Bei der Betrachtung der Affection in ihrer Beziehung zum Gesammtorganismus müssen wir zunächst einen Gesichtspunkt ins Auge fassen, den wir berühren, obgleich derselbe auf den ersten Blick absurd erscheinen mag. Dem normalen lymphatischen Rachenringe wird die Aufgabe zugeschrieben, eine Art Vertheidigungsanlage gegenüber eingedrungenen Staubtheilchen zu sein, die nicht schon von Nase und Mund zurückgehalten sind. Eine solche Schutzwehr könnte die Natur auch in der Hyperplasie der Rachenmandel speciell gegen das dem eingeathmeten Staube anhaftende tuberkulöse Gift beabsichtigt haben, indem hier der empfängliche, giftunfeste Körper den Bacillus auffange und ohne weiteren Schaden bewahre, der entstehen würde, wenn derselbe den Nasenrachen passire und in den tieferen Theilen des Athmungstractus sich ablagere. Die in der Kinderschaar so weit verbreitete Affection — verbreiteter als je eine andere Bildung — hätte dann ihre grosse, zweckentsprechende Bedeutung, und besonders wäre verständlich, dass grade tuberkulös belastete, schwächliche und sogenannte scrophulöse Kinder vorzugsweise die Hyperplasie aufwiesen. Ganz abgesehen davon, dass das letztere nicht mit unserer Meinung und Erfahrung übereinstimmt, ist doch die Rachenmandelhyperplasie pathologischer Art, und ihre Begleiterscheinungen sind für den Organismus und insbesondere den gesammten Athmungsapparat so wenig erfreulicher Natur, dass dadurch gradezu die Wege für bacilläre Einwirkung in der Lunge geebnet werden können. Das Auffangen der an den Schmutz- und Staubpartikelchen der Einathmungsluft anhaftenden Keime seitens der Hyperplasie mag noch so umfangreich sein, vollkommen ist es doch keinesfalls. Auch müsste dies eine sonderbare Schutzvorrichtung der Natur sein, die bei ihrer Thätigkeit so leicht der Krankheit selbst verfiele.

Das Vorhandensein einer primären latenten Rachenmandeltuberkulose

und deren Nachweis durch die mikroskopische Untersuchung berechtigt uns in Bezug auf den Gesammtorganismus zunächst zu dem sicheren Schluss, dass dieser selbst für den Koch'schen Bacillus empfänglich ist, Disposition besitzt. Dies zu wissen in einer Zeit, wo kein anderes objectives Zeichen dafür vorliegt, Jahre lang vor einer eventuellen Ansiedelung des Giftes an einer gefährlicheren Stelle, in einer Zeit, wo die volle Wehrkraft des Organismus noch nicht gelitten hat und kräftig unterstützt und gehoben werden kann, muss als höchst werthvoll bezeichnet werden und verlohnt allein schon die Mühe der histologischen Untersuchung. Wenn wir auch das Wesen der Disposition noch nicht ergründet haben und unklar ist, welchen physiologischen Veränderungen sie ihre Entstehung verdankt, so sind uns doch genügend Factoren bekannt, die solche gegebene Disposition zu schwächen im Stande sind.

Sehr wichtig ist ein Urtheil über die Gefahren zu gewinnen, die die tuberkulöse Herderkrankung für den betreffenden Organismus bietet. Auf den ersten Blick möchte man die Affection für recht unschuldig erklären, und in einem grösseren Theil der Fälle wird sie sich auch prognostisch günstig verhalten, da trotz der grossen Häufigkeit der Hyperplasie und ihres nicht geringen Procentsatzes tuberkulöser Infection etwas Sicheres über die Verbreitung der Tuberkulose von dieser Stelle aus nicht bekannt und anzunehmen ist, dass ein öfteres solches Ereigniss der Beobachtung sich nicht hätte entziehen können. Jedoch finden sich in der Literatur vielfache Andeutungen, dahingehend, die Eingangspforte des Koch'schen Bacillus in den Körper, statt in die feinsten Verzweigungen des Bronchialbaumes, für die Mehrzahl der jugendlichen, von Phthise befallenen Individuen weiter nach oben zu verlegen, in die obersten Athmungswege, trotzdem das öftere Vorhandensein eines localen Herdes hierselbst nicht bekannt war und man deshalb zur Auffassung gedrängt wurde, dass das Gift das reticulirte Gewebe der Schleimhäute der obersten Athmungswege durchdringen müsse, ohne jede locale Reaction und ohne Spuren zu hinterlassen. Nun ist aber die Lage unseres localen Herdes schon eine wichtige, da sie sich unterhalb der Gehirnbasis einerseits und im Athmungswege selbst und etwas oberhalb des Eingangs zum Digestionstractus anderseits befindet. Eine Gefahr für den Organismus ist schon in der Möglichkeit des Ueberganges der schlummernden Tuberkulose in offene Geschwürsbildung angedeutet. Sobald ein solcher Uebergang eintritt, auf der Oberfläche der Hyperplasie sich ein mehr oder weniger ausgedehntes und tiefes Ulcus sich entwickelt oder mehrfache kleinere, oberflächliche Geschwüre, sind zweierlei Arten der directen Giftübertragung besonders in Betracht zu ziehen, die Aspiration des gifthaltigen Secretes in die Lunge hinein mit nachfolgender Pulmonalphthise und zweitens dessen Beförderung in die Tube und Paukenhöhle durch unvorsichtigen Schneuzact. Eine dritte Möglichkeit, das Hineingelangen des Secretes in die tieferen Abschnitte des Verdauungsapparates ist auch gegeben, liegt jedoch sehr fern. Für alle diese Eventualitäten muss der Uebergang in offene Geschwürsbildung verlangt werden, da die genaue Untersuchung des Nasen- und Rachensecretes

in Gottstein's und unseren Fällen Tuberkelbacillen niemals ergeben hat, so dass, so lange die Tuberkulose latent bleibt, solche Gefahren ausgeschlossen sein werden. Und in der That ist auch die Otitis media tuberculosa als erstes manifestes Symptom der Tuberkulose ein recht seltener Befund.

Ferner muss erörtert werden der Eintritt des Virus in den Körper auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn. Dieser Eintritt kann ein langsamer, stetig fortschreitender sein und ist dann ausschliesslich an die Lymphwege gebunden oder ein plötzlicher. Die letztere Gefahr, ein Eindringen des Bacillus in die Blutbahnen, befürchtete Lermoyez als Folge einer ungenügend ausgeführten Operation und führte als Analogon die Entwickelung einer rasch verlaufenden Phthise im Anschluss an die Scarification des Gesichtslupus an. Eine thatsächliche, die hämatogene Infection des Körpers in Folge eines solchen Eingriffs erhärtende Beobachtung fehlt bisher. Aber auch ohne solche Veranlassungsursache ist eine rasche Durchseuchung des Organismus mit Tuberkelgift auf dem Gefässbahnwege denkbar und von Orth[31] auch angenommen worden. Fälle von Miliartuberkulose im Gefolge von Diphtherie, wie er sie des öfteren sah, führt er auf die primäre Tuberkelbildung in den Gaumenmandeln zurück, die er gerade bei diphtherischen Tonsillen mehrfach zu constatiren Gelegenheit hatte. Isambert[32] beschrieb eine primäre acute Miliartuberkulose des Rachens, welche bisher ganz gesunde Personen befallen könnte und dann auf Kehlkopf und Lunge übergriffe — ein Krankheitsbild, das, wenn es auch sehr selten sein wird, möglicherweise zu unseren Befunden in Beziehung steht. Am auffälligsten sind die Beobachtungen Dmochowski's. Die Thatsache, dass Patienten mit Miliartuberkulose der Lunge in solch' hohem Procentsatz Geschwüre im Retropharynx zeigten, die Beschaffenheit dieser Ulcera, die ein längeres Bestehen derselben vermuthen lassen, während in der Lunge ein ganz acuter Process sich abgespielt hatte, die Lage der Geschwüre am Dach und dessen Uebergang in die Hinterwand, sowie der Umstand, dass es sich grade um jugendliche und sonst kräftige Individuen handelte, müssen lebhaft den Verdacht steigern, dass die Geschwüre aus einer latenten Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie heraus sich entwickelt haben, besonders in dem Theil der Fälle, wo alte abgekapselte Infiltrate und Narben in der Lunge fehlten. Jedenfalls thut es noth, grade die Fälle von Miliartuberkulose der Lunge am Sectionstisch genau auf die Verhältnisse des Retropharynx zu durchforschen, um weiteres Material zu gewinnen. Dmochowski selbst lag trotz der Neuheit der Sache ein solcher Zusammenhang nahe, was schon daraus ersichtlich ist, dass er seinen zwei Jahre früher beoachteten Fall von latenter Rachenmandeltuberkulose in die Erörterung mit hineinzieht.

Ein langsames Wandern der Tuberkelbacillen vom localen Herd aus auf dem Wege der Lymphbahn kann nach verschiedenen Richtungen hin in Frage kommen. Zunächst verlaufen Lymphbahnen in der Richtung der Eustachi'schen Röhre von der Paukenhöhle zum Nasopharynx, und wäre hier ein zweiter Weg für das Vordringen der Bacillen zum Mittelohr ge-

geben. Gleichfalls anzunehmen wäre, dass das Gift die retropharyngealen Drüsen erreichen könnte, deren entzündliche Anschwellung und Vereiterung nach und infolge Ablatio der Rachenmandel Thost[33] beschreibt. Etwas Sicheres von Anschwellung dieser Drüsen war in unseren Fällen nicht zu constatiren. Busse beschreibt einen Fall von Gaumenmandeltuberkulose bei einem 18jährigen Mädchen, das — bei negativem Lungenbefund — an Malum Pottii occipitale litt, und erscheint es dem Autor nicht zweifelhaft, dass bei der nahen Lage der Tonsilla palatina zur Wirbelsäule das Knochenleiden die Folge der latenten Gaumenmandeltuberkulose gewesen ist. Noch näher an der Wirbelsäule liegt die Rachenmandel; eine solche Combination ist hier jedoch noch nicht beobachtet, da die latente Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie gewöhnlich nicht auf Periost und knöcherne Unterlage übergreift. Wahrscheinlich handelt es sich im Falle von Busse um einen sehr seltenen Befund, wenn überhaupt der angenommene Zusammenhang sicher ist. Die nahe Lage der latenten Tuberkulose an der Schädelbasis hat auch den Verdacht rege gemacht, den schon Lermoyez ausgesprochen hat, dass zwischen ihr und der tuberkulösen Basilarmeningitis manchmal eine ursächliche Beziehung stattfinden könne. Lymphgefässverbindung zwischen dem oberen Theil der Nase und dem subarachnoidealen Raume ist vorhanden, und sind Beobachtungen von basilarer Meningitis im Anschluss an Nasentuberkulose schon beschrieben worden (Demme[34] u. A.). Heller[35] und Ziem[36] haben auf eine Beziehung beider Räume zu einander nicht blos für die tuberkulöse, sondern auch für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, sowie für eine Reihe anderer Infectionskrankheiten aufmerksam gemacht, und Lermoyez führt als Stütze für seine Vermuthung an, dass Geschwister seiner beiden Fälle von latenter Rachenmandeltuberkulose an basilarer Meningitis gestorben waren, die wahrscheinlich eine gleiche Infection des adenoiden Rachengewebes vorher erlitten hatten. Dass verkäste Bronchialdrüsen die Quelle für die Verschleppung des Tuberkelgiftes in die Hirnhäute bilden, ist eine alte Annahme, und damit verglichen ist der Weg vom Rachendache aus doch bedeutend näher. Dort, wo sich tuberkulöse Meningitis an Masern, Keuchhusten anschliesst, ist die Rachenmandelhyperplasie als Giftquelle gleichfalls in Betracht zu ziehen.

Das Eindringen der Tuberkelbacillen von der tuberkulös afficirten Gaumenmandel aus in den Körper längs der Lymphgefässe in Form der sogenannten descendirenden Halsdrüsentuberkulose ist in letzter Zeit des öfteren erörtert und sowohl durch Fütterungsversuche, als auch Sectionsbefunde sichergestellt worden. Dmochowski fand in den von der Tonsille aus zu den obersten Drüsen führenden Lymphgefässen direct Bacillen. Noch kürzlich hat v. Starck[37] als weitere Eingangspforte für das tuberkulöse Gift die cariösen, durch den Koch'schen Bacillus inficirten Zähne namhaft gemacht. Auch sind Bacillen in den bei grobanatomischer Untersuchung gesund befundenen Halslymphdrüsen nachgewiesen worden (Spengler, Pizzini), deren Eingangspforte im Bereich des lymphatischen Rachenringes gelegen haben kann. Ziemssen[38] erwähnt gleichfalls dieses Factum in seinem Vortrag über die Aetiologie der Tuberkulose und zwar mit folgen-

den Worten: „Während der letzten Masernepidemie in München hatte Bollinger wiederholt Gelegenheit, bei den Leichen von Masernkindern Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen namentlich der Lungenwurzel und des Mediastinums nachzuweisen, obgleich die betreffenden Kinder angeblich vorher gesund und insbesondere nicht scrophulös gewesen waren. Wahrscheinlich geht doch den meisten Fällen von Tuberkulose des Jünglingsalters eine latente Drüsentuberkulose voraus, wie sie sich in der Scrophulose der Kinderjahre so häufig documentirt." Jedenfalls sind solche Befunde viel häufiger, als sie festgestellt werden; denn, wie dies Orth ausdrücklich hervorhebt, bei der Schwierigkeit der Durchforschung aller Abschnitte der Lymphdrüse kann ein negatives Untersuchungsresultat das Nichtvorhandensein von Stäbchen schwerlich beweisen. Unsere Befunde dem gegenübergestellt, liegt doch die Vermuthung sehr nahe, dass von dem adenoiden Gewebe des Rachens aus die Keime in die Lymphdrüsen eingedrungen sind, besonders wenn es sich um die Halslymphdrüsen handelt oder die gesammte Drüsenkette von der Schädelbasis aus bis zum Brustkorb herunter mitbetheiligt ist, und es ist dringend nöthig, in Zukunft, wenn Halslymphdrüsen als Träger des Tuberkelkeimes gefunden werden, auch die oberen Eingangspforten genügend zu durchforschen, um Sicherheit zu gewinnen, ob die Keime von hier aus eingedrungen sind. Die Ansicht Volland's, die übrigens ihre Anhänger hat, dass der Weg der Bacillen in die Lunge in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Phthise von den Lymphdrüsen aus erfolgt, entweder durch den Ductus thoracicus und den kleinen Kreislauf, oder durch die freien Lymphwege der Pleura hindurch, — eine Hypothese, die neben rein theoretischen Erwägungen sich auf das klinische Verhalten der fühlbaren Lymphdrüsen bei Kindern und Erwachsenen im Wesentlichsten stützte —, könnte in der Häufigkeit der Rachenmandeltuberkulose einen Beweis mehr zu finden suchen, insofern jetzt die erste Pforte für das Gift sichergestellt ist, und die Vermuthung überflüssig wird, der Bacillus durchdringe spurlos das lymphoide Gewebe der obersten Athmungswege. Wir haben deshalb dem Verhalten der Halslymphdrüsen die grösste Aufmerksamkeit zugewendet, ihre Schwellung bei den Kindern aber so durchgängig gefunden, dass nur daraus geschlossen werden konnte, dieselbe sei das Resultat aller möglichen Reize, die in der Umgebung einwirken, und um deren Mannigfaltigkeit gerade bezüglich des lymphatischen Rachenringes wir wirklich nicht verlegen sind. Die Halslymphdrüsen der fünf tuberkulösen Fälle weichen übrigens in ihrem Schwellungszustande ganz erheblich von einander ab. In Fall II. kaum merklich, in III. und V. unbedeutend und ohne Infiltration, in I. schon beträchtlicher und besonders für ein oberes Drüsenpaar bemerkenswerth, haben sie vor allem im IV. Falle unsere Bedenken erregen müssen, wenn es auch mehr die den Gaumenmandeln zunächst gelegenen retromaxillaren und vor dem Kopfnickerrande befindlichen Drüsen waren, die infiltrirt erschienen, weniger die des unteren Halsdreiecks. Sieht man die Sectionsprotocolle Schlenker's und Krückmann's durch und bemerkt die fast durchgängige tuberkulöse Erkrankung der Halslymphdrüsen in ihren Fällen, so könnten sich unsere Bedenken

allerdings steigern. Aber es besteht doch ein grosser Unterschied zwischen dem Beobachtungsmaterial dieser Autoren und unserer Krankenreihe; dort handelte es sich um secundär inficirte Gaumenmandeln mit zahlreicheren und giftstarken Keimen, hier um vereinzelte, schwer auffindbare Bacillen. Wenn auch ein verschiedener Virulenzgrad, wie beispielsweise bei den Löffler'schen Bacillen, bei dem Tuberkelgift nicht nachgewiesen ist, so deutet doch manches darauf hin. Die Beantwortung der Frage, ob bei unseren Patienten die Halslymphdrüsen schon Giftträger waren, die wir auf Grund der blossen klinischen Untersuchung nicht zu geben vermögen, hätten wir auf zwei Wegen liefern können. Zur Lymphdrüsenexstirpation intra vitam, die am sichersten Aufschluss geben würde, hielten wir uns nicht berechtigt, weil eine bestimmte therapeutische Indication nicht vorlag, und der zweite Weg, die Tuberkulininjection zu diagnostischen Zwecken, steht in weiteren Kreisen bekanntlich nicht in grossem Kredit. Jedoch findet diese letztere Methode immer gewichtigere Anhänger (Kossel[39], Maragliano, B. Fraenkel), und ihre Anwendung lag in unserer Absicht, wenn auch die Ausführung aus äusseren Gründen bisher unterblieben ist.

Nach allem Ausgeführten kann die tuberkulöse Rachenmandelhyperplasie, wenn auch ihre Prognose auf den ersten Blick günstig zu sein scheint, nicht als unbedenklich gelten, und wird dies seine praktischen Folgen haben müssen. Zunächst muss es als wünschenswerth bezeichnet werden, die histologische Untersuchung weiter auszudehnen, um ein grosses Zahlenmaterial zu gewinnen. Wenn an möglichst vielen Orten die Untersuchungen ausgeführt werden, so wird es sich auch herausstellen, ob bestimmte Ortsverhältnisse bezüglich der Häufigkeit der latenten Tuberkulose eine Rolle spielen. Für Wien, wo die Tuberkulose sehr verbreitet ist und, wenigstens nach der Zahl der Veröffentlichungen zu schliessen, die Fälle von Nasen- und Mundhöhlentuberkulose reichlicher beobachtet werden, als anderswo, hätte man an die kalkstaubhaltige Luft denken können, und für unsere Stadt kämen die so häufig Erkältungscatarrhe bedingenden Witterungseinflüsse in Betracht, die mit ihren fortwährenden Schwankungen und plötzlichen Veränderungen in der geographischen Lage Hamburgs begründet sind. Dass die histologische Untersuchung sehr im Interesse der Patienten liegt, ist ein weiterer Umstand, der die Ausdehnung derselben empfehlen muss. In therapeutischer Beziehung fordert die Sachlage die radicale Operation, die so leicht nicht ist, als angenommen werden könnte. Die kleinen Reste adenoiden Gewebes, die gern dicht hinter dem Choanalbogen oder seitlich oberhalb des Tubenwulstes sitzen bleiben, und die bisher als bedeutungslos gelten konnten, wenn nur die volle Nasenathmung gesichert war, können nicht weiter übersehen werden. Wünschenswerth wäre ein einheitliches Operationsverfahren, da die gegenwärtige Mannigfaltigkeit der Methoden und die reichliche, ein halbes Hundert wohl schon erreichende Zahl der empfohlenen Instrumente in weiteren Kreisen dem Eingriff nicht grade Kredit und Ruhm verleiht. Auch die Spiegeluntersuchung des Cavum retronasale wird zu neuem Rechte gelangen; denn nur sie allein ist im Stande uns über die Vollkommenheit der stattgefundenen

Operation zu unterrichten, für die der Finger nur ein manchmal nicht zu vermissender Nothbehelf ist. In der Indicationsstellung zur Operation ist der Umstand, dass latente Tuberkulose auch hinter geringeren Graden der Hyperplasie sich verbergen kann, zu berücksichtigen; Lermoyez's Standpunkt, dass die geringen, die Nasenathmung nicht schädigenden Wucherungen, auch wenn sie als tuberkulös erkannt sind, unberührt bleiben sollen, ist sicher zu verwerfen. Mit dem alten Schlendrian, dass es genüge, ein Hauptstück der Hyperplasie zu entfernen, der Rest von selber atrophire, wenn nur der Zweck, die Nasenathmung zu bessern, erreicht ist, ist für immer zu brechen.

Literatur.

1. Halbeis, J., Die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums. München und Leipzig.
2. Hopmann, Die adenoiden Tumoren als Theilerscheinung der Hyperplasie des lymph. Rachenringes. Halle 1895.
3. Trautmann, Anatomische und pathologische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille. Berlin 1886.
4. Derselbe, Handbuch der Ohrenheilkunde. II. Band (herausgegeben von H. Schwartze). Leipzig 1893.
5. Seifert und Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase. Wiesbaden 1895.
6. Strassmann, Ueber Tuberkulose der Tonsillen. Virchow's Archiv. Bd. 96.
7. Dmochowski, Erkrankungen der Mandeln und Balgdrüsen bei Schwindsüchtigen. Ziegler's Beiträge. Bd. X.
8. Derselbe, Ueber secundäre Affectionen der Nasenrachenhöhle bei Phthisikern. Ziegler's Beiträge. Bd. XVI.
9. Schlenker, Ueber Mandeltuberkulose und Halsdrüsenerkrankung. Virchow's Archiv. Bd. 134.
10. Krückmann, Zusammenhang von Halsdrüsen- und Mandeltuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. 138.
11. E. Fraenkel, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. X.
12. Wendt, Die Krankheiten der Nasenrachenhöhle. Ziemssen's Handb. Bd. 7.
13. Suchannek, Beiträge zur normalen und pathologisch. Anatomie des Rachengewölbes. Ziegler's Beiträge. Bd. III.
14. Derselbe, Ueber Scrophulose u. s. w. Halle 1896.
15. Koschier, Ueber Nasentuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1895. No. 36 bis 42.
16. Lermoyez, Des végétations adénoïdes tuberculeuses. Annales des maladies de l'oreille etc. Oct. 1894.
17. Roth, referirt im Internationalen Centralblatt für Laryngologie. Jahrg. VI. Decemberheft.
18. Dieulafoy, Bulletin de l'Académie de médecine. Paris 1895. (20. April und 7. Mai.)
19. Volland, Ueber die Wege der Tuberkulose zu den Lungenspitzen. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1893. Bd. 23.
20. Helme, La question de végétations adénoïdes tuberculeuses. L'Union méd. Sept. 1895.

21. Lermoyez, Les végétations adénoïdes tuberculeuses. Paris 1895.
22. Broca, referirt im Internation. Centralblatt für Laryngologie. Märzheft 1896.
23. Brieger, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellsch. Jena 1895.
24. G. Gottstein, Pharynx- und Gaumentonsille primäre Eingangspforte der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1896 (August).
25. Brindel, Résultats de l'examen histologique de 64 végétations adénoïdes. Revue hebdom. de Laryngologie. Bordeaux 1896 (Juli- und Augustheft).
26. Krückmann, Ueber Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen. Virchow's Archiv. Bd. 138.
27. Maragliano, Latente und larvirte Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr Mai 1896.
28. Busse, Die Tuberkulose der Tonsillen vom klinischen Standpunkte. Virch. Archiv. Bd. 144.
29. Tompson und Hewlett, Mikroorganismen in der gesunden Nase. Referirt im Internation. Centralblatt für Laryngologie. Novemberheft 1895.
30. Lermoyez et Wurtz, referirt im Internation. Centralblatt für Laryngologie. Octoberheft 1893.
31. Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887.
32. Isambert, citirt aus Orth's Lehrbuch, S. 663.
33. Thost, Ueber die Symptome und Folgekrankheiten der hyperpl. Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1896.
34. Demme, Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 15.
35. Heller, A., Ueber Pharyngotherapie. Münchener med. Wochenschr. 1894.
36. Ziem, Nasenleiden bei Infectionskrankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1894.
37. v. Starck, Münchener med. Wochenschr. 1896. No. VII.
38. Ziemssen, Zur Aetiologie der Tuberkulose. Klinische Vorträge. Leipzig 1888.
39. Kossel, Ueber die Tuberkulose im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 21.

XXXII.

Ueble Zufälle nach Nasenoperationen.

Von

Docent Dr. **L. Réthi** in Wien.

In der Regel verlaufen Nasenoperationen ohne Zwischenfall und die Heilung erfolgt ohne Complication; zuweilen treten jedoch üble Zufälle hinzu. Zu den relativ häufigen Vorkommnissen gehören Ohnmachtsanfälle, Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber, Angina lacunaris, vorübergehende Amaurose, Delirien, epileptiforme Anfälle, Steigerung von vorhandenen Reflexneurosen u. s. f.[1]); es können auch bisher nicht vorhanden gewesene Reflexerscheinungen, Nieskrampf, Glottiskrampf, Schwindelanfälle, Neuralgien, einseitige Basedow'sche Krankheit etc. erzeugt werden[2]) und dann kommt es äusserst selten allerdings zu ernsten Zufällen, zu Infection der Nasenwunde von aussen oder zu Infection vom Naseninnern selbst, zu Erysipel, Phlegmone und Diphtherie, zu Pyaemie und Septikaemie oder durch Fortleitung der Entzündung nach oben zu Meningitis mit tödtlichem Ausgang.

Ein einschlägiger Fall, den ich beobachtete, ist folgender: Ein Herr von 62 Jahren, H. C. aus S., der seit einigen Jahren an verstopfter Nase litt, wurde mir von seinem Arzt zur Behandlung bezw. Operation überwiesen; er litt vor

---

1) a) Rosenberg, Berl. laryngolog. Gesellsch. 1889. 22. Nov.

b) Treitel, Die Reactionserscheinungen nach Operationen in der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 16 u. 17.

c) Ruault, Des amygdalites et des angines infectieuses consecutives aux opérations intranasales. Paris, Steinheil, 1889.

2) a) Réthi, Neurosen, entstanden durch Behandlung des Naseninneren. Internat. klin. Rundschau. 1889. No. 51.

b) Semon, Unilateral incomplet Graves's disease after removal of nasal polypi. Brit. med. Journ. 1889. 20. April.

c) Aronsohn, Klinisch erzeugtes Asthma beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 17.

d) Chappel, Neurasthenia and neuralgia from traumatism of the nasal passages. New York med. Rec. 1890. 10. Mai.



Jahren an Malaria. Seit ca. 2 Jahren waren beide Nasenhälften vollständig undurchgängig; geringer, schleimig-eiteriger Ausfluss aus der Nase; links hie und da Ohrenschmerz; in letzter Zeit zeitweilig Kopfschmerz und Brustbeklemmungen. Einige Zeit, bevor er mir zur Behandlung überwiesen wurde, entfernte sein Arzt in seiner Heimath einige durch die vorderen Nasenöffnungen sich hervordrängende Nasenpolypen.

Die erste Sitzung fand am 15. Juli d. J. statt und ich constatirte bei dem gut genährten und kräftigen, aber blassen Patienten ganze Convolute von ödematösen Nasenfibromen, grössere und kleinere, dicht zusammengedrängt, herabreichend fast bis zur Ebene der äusseren Nasenöffnungen. Bei der Rhinoscopia posterior sah man beiderseits ebenfalls grosse Schleimpolypen, die weit in den Nasenrachen hineinragten und die Choanen vollständig obturirten. Ueberdies war eine ziemlich hochgradige hypertrophische Pharyngitis und mässige Laryngitis vorhanden. Ich entfernte in dieser Sitzung jederseits 3—4 Polypen und legte wegen der ziemlich starken Blutung auf der linken Seite einen Dermatolgazestreifen ein. Am Abend desselben Tages fiel das vordere Ende des Tampons vor und der Kranke entfernte denselben, worauf er ziemlich anhaltend blutete. Am nächsten Tage entfernte ich wieder einige Polypen, Blutung gering, Jodoleinblasung, Wattebausch, jedoch kein Tampon. Am 3. Tage Entfernung von zahlreichen Polypen, starke Blutung; Dermatolgazetampon. Am 18. Juli wurde der Tampon entfernt und dem Pat. ein Ruhetag gegönnt. Am 19. Abtragung mehrerer Polypen, ebenso am 20., wobei ein grosser Theil des degenerirten Schleimhautüberzuges beider mittlerer Muscheln mit entfernt und wegen starker Blutung wieder ein Dermatolgazestreifen eingelegt wurde.

Am 21. Juli klagte Pat. über Kopfschmerz, ich entfernte den Tampon — die Nase war bereits vollständig permeabel — und enthielt mich vorläufig jedes weiteren Eingriffes. Ich verschob die Schlussoperation auf den nächsten oder zweitnächsten Tag und verordnete Ruhe, kalte Umschläge auf den Kopf und Chinin, wegen der geringen Temperatursteigerung, die möglicher Weise auf seine Malaria zurückzuführen war; eine Verständigung mit dem Kranken, der nur türkisch und spanisch sprach, war mir nur schwer möglich.

In den nächsten Tagen sah ich den Kranken nicht und erfuhr erst am 24. Juli vom Primarius des Rothschildspitales, Herrn Prof. Oser, dass Pat. Tags vorher daselbst Aufnahme gefunden hatte. Ich untersuchte ihn da noch an diesem Tage und fand in der Nase grünliche, z. Th. braun verfärbte Krusten, die Schleimhaut mässig injicirt, ebenso die des Rachens. Ich entnehme nun dem Krankenprotokoll folgendes:

23. Juli. Pat. liegt die ganze Zeit über da ohne zu sprechen, auf Anrufen reagirt er, bringt auch hie und da einen Laut hervor und kommt mancher Aufforderung nach. Temp. 38,8. Pupille auf Licht links gar nicht, rechts träge reagirend; linke Nasolabialfalte fast ganz verstrichen. Der rechte Arm subparetisch, im Ellbogengelenk schmerzhaft. Am rechten Oberschenkel oberhalb des Knies eine 2 Decimeter lange und ebenso breite Röthung der Haut, die Stelle über dem übrigen Niveau erhoben und verdickt, die Peripherie gelblich braun verfärbt. Eine ähnlich beschaffene Stelle von 4-Kreuzerstückgrösse unterhalb der rechten Kniescheibe und unterhalb der rechten Inguinalgegend, und eine erbsengrosse Stelle an der Ulnarseite des rechten Vorderarmes.

Pat. schluckt die Nahrung gut und scheinbar ohne Schmerzen. Lungenschall normal; vesiculäres Athmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Herztöne dumpf



aber rein. Puls 78. Am Abdomen nichts Abnormes. Der Urin enthält Blutcylinder, einzelne rothe und weisse Blutkörperchen, Albumen und Methaemoglobin.

Am 24. Juli Temperatur zwischen 37,6 und 38,7.

Am 25. Juli Morgens Temperatur 38,2. Die gerötheten Stellen abgeblasst. Parese des rechten Arms zugenommen. Puls schwach. 6 Uhr Abends Temperatur 40. 7 Uhr Abends letaler Ausgang.

Am 27. Juli wurde die Obduction von Herrn Prof. Kolisko vorgenommen. Das Sectionsprotokoll enthielt Folgendes: An der Innenseite des rechten Oberschenkels eine leicht violett verfärbte, undeutlich begrenzte, ca. 2-handflächengrosse Stelle, über welcher die Epidermis sich leichter ablöst und der entsprechend das subcutane Gewebe diffus eiterig infiltrirt ist. In der Höhle des rechten Knie- und Ellbogengelenkes serös eiteriges Exsudat in reichlicher Menge angesammelt. Eine hellergrosse Stelle der Haut unter der Spina ant. sup. dextra und ein erbsengrosses knötchenartiges Infiltrat an der ulnaren Seite des rechten Vorderarms wahrnehmbar, welchen beiden entsprechend das subcutane Gewebe eiterig infiltrirt ist.

An der Innenfläche der Dura mater, über der linken Grosshirnhemisphäre, eine 1 Millimeter dicke Schicht fibrinös eiterigen Exsudats abgelagert, die inneren Meningen der ganzen linken Grosshirnhemisphäre von serös eiterigem Exsudat strotzend infiltrirt, während rechts die Innenfläche der Dura glatt und glänzend ist, die inneren Meningen zart, mässig mit Blut versehen, nur leicht längs der Furchen etwas getrübt, nach hinten zu stark ödematös sind. Gehirn etwas atrophisch, an der Spitze des linken Stirnlappens die Rinde und das Mark einiger Windungen von capillaren Blutaustritten dicht durchsetzt und dieser Stelle entsprechend eine piale Vene von einem vereiternden Thrombus obturirt. In der Nasenhöhle, sowie namentlich in den Keilbeinhöhlen dünnflüssig eiteriges Exsudat, die Schleimhaut injicirt und am Septum sowie an den Muscheln noch einige kleine ödematöse Polypen. Lungen emphysematös und ödematös. Herz schlaff, stark mit Fett bewachsen. Leber geschwollen und weich, ebenso die Milz. Nieren in mächtige Fettkapseln eingehüllt, sehr schlaff, in der Rinde erbleicht, von einzelnen capillaren Blutungen gezeichnet, vorquellend, in der Marksubstanz aufgelockert.

Somit handelte es sich in diesem Fall um eine Pyoseptikaemie mit hämorrhagischer Nierenentzündung, Unterhautzellgewebs- und Gelenkseiterung, Venenthrombose in der Pia mater und eitrige Hirnhautentzündung.

Nebenbei bemerkt ist der Fall namentlich aus dem Grunde auch anderweitig von Interesse, weil die peripheren Eiterungen (Unterhautzellgewebe — Gelenke) lediglich auf der, der Hirnaffection correspondirenden d. h. entgegengesetzten Körperhälfte auftraten.

Solche Ausgänge sind — trotzdem jetzt soviel operirt wird — zum Glück ausserordentlich selten und mir ist aus der Literatur nur 1 Fall von Nasenpolypen bekannt worden, der von Voltolini[1]), in dem nach der Operation Pyaemie mit letalem Ausgang eintrat. Obduction wurde nicht vorgenommen. Dagegen sind einige wenige Fälle bekannt geworden, in denen es nach galvanocaustischer Aetzung namentlich der mittleren Muschel zu Meningitis kam (Quinlan, R. Wagner, Lange, Lublinski).

1) Voltolini, Die Krankheiten der Nase. Breslau 1888.



Das seltene Vorkommen solcher Unglücksfälle ist schon Angesichts der anatomischen Verhältnisse der Nase zu verwundern: es ist ein inniger Zusammenhang zwischen den Blut- und Lymphbahnen der Nase und des Gehirns, nach den Versuchen von Axel Key und Retzius[1]) eine directe Verbindung mit dem Subdural- und Subarachnoidalraum vorhanden — obwohl Flatau[2]) die Injectionsmasse nie auf die Oberfläche der Nasenschleimhaut austreten sah. Auch sind in der Nase stets so viele und verschiedenartige Mikroorganismen vorhanden, pyogene Strepto- und Staphylokokken (Streptococcus pyogenes albus, aureus, citreus, der Friedländer'sche Kapselkokkus), und dennoch gehören üble Zufälle zu den grössten Seltenheiten. Dabei ist zu bedenken, dass man die Nase nicht in der Weise desinficiren kann, wie ein anderes Operationsfeld, erstens wegen der vielen Seitenbuchten und Nischen, die unseren desinficirenden Mitteln schon an und für sich mehr oder weniger schwer zugänglich sind, „solche Waschungen der Nase sind — wie M. Schmidt[3]) sagt, eine unnöthige Einlullung des Gewissens, unnöthig, wenn man mit sauberen Instrumenten und Händen operirt", zweitens weil die Mikroorganismen auch mitten im Secret eingebettet sind, so dass sie vor der Berührung mit den Medicamenten geschützt sind und drittens weil diese die Mikroorganismen auch bei energischer und langdauernder Einwirkung nicht immer abzutödten im Stande sind. Wir begnügen uns heutzutage — denn mehr kann man eben nicht thun — bekanntlich damit, die Nase, wenn bei der oft stenosirten Nase eine Durchspülung überhaupt möglich, schon 2—3 Tage vorher einige Male im Tage durchzuspülen und gründlich von Schleim zu reinigen, um die Mikroorganismen sammt dem Schleim zu entfernen; doch meint Zarniko[4]): „Sicher trägt an ihnen (den Unglücksfällen) nicht die Vorbereitung des Operationsfeldes Schuld."

Und schliesslich ist die Seltenheit solcher Ausgänge deshalb bemerkenswerth, weil eine Nachbehandlung in der Weise, wie an anderen Körperstellen nicht möglich ist; schützende Verbände sind nicht möglich und das Operationsfeld wird von dem in der Nase an anderen Stellen producirten Secret geradezu bespült. Das Eindringen von Mikroorganismen von aussen kann wohl mehr oder weniger verhütet, aber eine Berührung mit den in der Nase selbst vorhandenen Mikroben kann nicht hintangehalten werden und die Einblasungen von Jodol und Jodoform sind auch nicht im Stande, das Feld keimfrei zu machen.

Nun spielt aber zuweilen noch ein Umstand bei der Operation und Nachbehandlung eine grosse Rolle, nämlich die Blutung. Für gewöhnlich ist dieselbe insbesondere bei Nasenpolypen allerdings gering und es genügt,

1) Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. 1875.

2) Flatau, Ueber den Zusammenhang der nasalen Lymphbahnen mit dem Subarachnoidalraum. Berliner laryngolog. Gesellsch. 1890. 6. Juni.

3) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. S. 143.

4) Zarniko, Die Krankheiten der Nase. S. 113.

vorne ein Wattebäuschchen einzulegen und dasselbe, wenn es blutig getränkt ist, zu wechseln, mitunter ist sie jedoch so profus, dass man sich zur Nasentamponade, zur Einführung von Gazestreifen gezwungen sieht. Es ist nun möglich, dass durch einen solchen Tampon, den auch Zarniko[1]) für nicht harmlos ansieht, Secretretention mit allen Folgeerscheinungen eintritt. Zarniko sagt: „Es ist sehr die Frage, ob nicht ein Theil der unglücklichen Ausgänge nach Nasenoperationen lediglich der Nasentamponade ihre Entstehung verdankt, die eine Ausbreitung von Siebbeinempyemen nach den Hirnhäuten zu verursachen.“ Auch Bresgen meint, dass in diesen Fällen die durch die Tamponade bedingte Secretstauung als Ursache des letalen Ausganges anzusehen sei.

In dem von mir beobachteten Falle ist jedoch eine Secretstauung wohl kaum anzunehmen — freilich nicht mit voller Sicherheit auszuschliessen —, der Tampon lag 12—24 Stunden, verstopfte nicht die ganze Höhle, ober- und unterhalb desselben konnte Luft durchtreten, nach Entfernung desselben floss keine grössere Eitermenge, jedenfalls kein übelriechendes Secret nach und der Tampon war auch nicht übelriechend. Ebenso kann die Tamponade in dem Falle von Wagner[2]) nicht ernstlich beschuldigt werden, denn sie wurde erst am 3. Tag nach der Aetzung vorgenommen, nachdem heftiger Kopfschmerz, Fieber und eine, wie Wagner meint, durch schon stattgefundene Sinusthrombose bedingte Nasenblutung vorausgegangen waren.

Man wird dem Tampon wohl kaum an diesen Ausgängen eine Schuld beimessen können; auch Schech[3]) sagt, dass er sich von den grossen Gefahren einer kurz dauernden Tamponade nicht hat überzeugen können; doch werden wir trotzdem von der Tamponade nach Möglichkeit Umgang nehmen — auch schon wegen der lästigen subjectiven Symptome — und nur bei starken Blutungen tamponiren und den Tampon — wie ich dies schon seinerzeit ausführte[4]) — höchstens 48 Stunden liegen lassen. Bei Verdacht auf Nebenhöhlenempyeme wird es sich empfehlen auch von einer kurz dauernden Tamponade abzusehen — selbst auf die Gefahr einer etwas grösseren Blutung hin, bezw. bei Nasenpolypen die Eingriffe nicht zu rasch aufeinander folgen zu lassen, damit sich der Kranke von dem Blutverlust erholen könne und wenn eine Tamponade wegen allzu profuser Blutung durchaus nicht umgangen werden kann, den Tampon schon nach 6—12 Stunden wieder zu entfernen.

Wenn nun die Bedingungen für Anti- und Asepsis in der Nase so ungünstig und für eine Infection und Fortleitung auf das Gehirn wegen der

1) l. c. S. 116.

2) Wagner, Erkrankungen des Hirns nach einfachen Nasenoperationen. Münchener med. Wochenschr. 1891. No. 51.

3) Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 1896. S. 267.

4) Réthi, Die polypoide Rhinitis. Wien, Deuticke, 1894.

grossen Nähe und der innigen Gefässcommunication so günstig sind und Unglücksfälle dennoch so selten vorkommen, so muss angenommen werden, dass von Haus aus schon Schutzvorrichtungen vorhanden sind, welche den Organismus vor Infection bewahren und uns derzeit mit Sicherheit nicht bekannt sind.

Wenn nun aber zuweilen dennoch Unglücksfälle vorkommen, so liegen verhängnissvolle Verkettungen von Zufällen vor, deren wir nicht Herr werden können; es steht eben nicht in unserer Macht, solche Complicationen zu verhüten und wir müssen uns damit begnügen, die obigen Punkte und Verhältnisse vor Augen zu halten und die auf dieselben bezüglichen Cautelen zu befolgen.

XXXIII.

Die Asymmetrien der knöchernen Choanen.

(Nach einem Vortrage, gehalten auf der 68. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. am 22. Sept. 1896.)

Von

Dr. **Hugo Bergeat** (München).

(Hierzu Tafel XV.)

Die Veröffentlichungen, durch welche eine Asymmetrie der Choanen auf Grund bestimmten Nachweises constatirt erscheint, sind ganz vereinzelt. Die erste ist jene von Wenzel Gruber (Virchow's Archiv Bd. 7. 1877), mit den blossen Angaben der Maassverschiedenheiten, die sich an einem macerirten Schädel ergeben hatten; die übrigen stammen von Hopmann (XI. internat. med. Congress, Bd. II. S. 158 und ausführlicher Archiv für Laryngologie und Rhinologie Bd. III. S. 48ff.), welcher durch Wachsabdrücke des Nasenrachenraumes am Lebenden das Material zum Nachweis einer grösseren Häufigkeit des Vorkommnisses erlangte, und von Schutter (Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1895 S. 81), der sich zur Untersuchung eines Falles von congenitalem einseitigen Choanenverschlusse eben dieser Hopmann'schen Methode bediente[1]). — Hiergegen besteht eine bestimmte Angabe von Schaus (Archiv für klinische Chirurgie XXXV. 1), dass sich an den 300 Schädeln der Bonner Sammlung keine Asymmetrien der Choanen gefunden haben. Wenn der gleiche Autor ebenda S. 51 sagt, dass sich durch Digitaluntersuchung bei der Hälfte der mit Septumdeviation behafteten Patienten eine Verschiedenheit der Choanenweite constatiren liess, so ist das gewiss nicht immer auf die eigentliche Choane, sondern häufig auf die Distanz zwischen Septum und Tubenwulst zu beziehen.

Ich selbst bin vor 2 Jahren, ohne Kenntniss von den vorgenannten Daten zu haben, durch 2 genauer untersuchte Fälle von physiologischem Höherstand der einen Seite des weichen Gaumens zur Beobachtung von Choanenasymmetrien gelangt. Das Septum war in diesen Fällen gegen

---

1) Nachtrag bei der Correctur: Herr Prof. Körner machte mich darauf aufmerksam, dass in Stier's Inaugural-Dissertation (Untersuchungen über die Verbiegungen der Nasenscheidewand, Rostock 1895) ein Befund von 16 pCt. Choanenasymmetrie an den Schädeln der Rostocker anatomischen Sammlung erwähnt ist.



die Seite der höheren Gaumenhälfte geneigt, die derselben entsprechende äussere Choanenwand erschien distanter, der Tubenwulst derselben Seite war weniger hereinspringend und schloss in einer mehr nach unten aussen geneigten Ebene ab. Das veranlasste mich, mir von den Herren Professoren Rüdinger und Bollinger die in dankenswerthester Weise gewährte Erlaubniss zur Verfolgung des Gegenstandes an den macerirten Schädeln der k. anatomischen und pathologischen Institute in München zu erwirken. Ich bitte demnach im Auge zu behalten, dass ich, ausser bei besonderer Markirung, nur von der knöchernen Choane sprechen werde.

Die Besichtigung hat sich auf etwa 1200 Schädel von Menschen erstreckt, ausserdem auch noch auf ein paar Dutzend solche von verschiedenen Affen und etwa 100 von sonstigen Säugethieren, meist Carnivoren, worunter eine Collection von 68 Hundeschädeln inbegriffen ist. Ich kann es mir nicht versagen, die Befunde am Thierschädel in aller Kürze zu bringen, nachdem ich nur durch sie Aufklärung über verschiedene Befunde am Menschenschädel erlangt habe.

A. Säugethiere mit langgestrecktem Schädel.

Unter diesen waren die Extreme der Grösse durch den Iltis und durch grosse Hunderassen repräsentirt. Mit augenfälligen Choanenasymmetrien waren je der einzige vorhandene Schädel von Schaf und Dachs, dann 2 von 5 Fuchs- und 9 von 68 Hundeschädeln behaftet. Unter diesen letzten 68 Exemplaren rechnete ich 23 zu den grossen Racen (bis herab zum Pudel), und an diesen war 8 mal, an den 45 kleineren aber nur 1 mal (Pinscher) eine bedeutendere Choanenasymmetrie zu beobachten. Im Allgemeinen ist sie am ausgeprägtesten bei dem Dachse, einem der Füchse, dem Windhunde No. 63, dem Hühnerhunde No. 26 und der Ulmer Dogge No. 18. Localisirt ist sie bei den gestrecktschädeligen Thieren hauptsächlich am unteren Rande der Choane, indem der hintere Rand des harten Gaumens, und zwar 10 von 13 mal der linke, weiter nach vorne sich befindet, die eine Gaumenhälfte demnach als verkürzt sich darstellt; dabei konnte aber nur ausnahmsweise eine Flächeneinbusse des entsprechenden horizontalen Gaumenfortsatzes mit Bestimmtheit erkannt werden, so dass die sagittale Verkürzung durch eine frontale Verbreitung wettgemacht zu sein scheint. Daneben kann sich das Os pterygoideum bald auf der gleichen, bald auf der anderen Seite etwas lateralwärts verschoben und sein hinterer Rand stärker nach vorne geneigt zeigen. Endlich sind einzelne Male Verschiebungen des hinteren Septumrandes vorhanden: beim Schafe ist er leicht convex nach links, beim Dachse neigt er sich nach rechts unten, beim Hunde No. 18 nach links unten.

Man wird bei dieser Categorie von Schädeln am leichtesten über das Verhältniss der Asymmetrien der Choanen zu jenen des gesammten Schädelbaues klar, weil diese Schädel infolge der grossen Distanzen sagittal vor einander gelagerter Theile und der geringen Niveauverschiebungen in der oberen und imaginären unteren Mittellinie

eine viel bessere Abstandsbemessung und Visirung gestatten als die gewölbteren Menschen- und besonders die holperigen Affenschädel. Fast alle 13 Schädel mit Choanenasymmetrie weisen nun in mehr minder erheblichem Grade Unregelmässigkeiten des gesammten Schädelbaues auf. Speciell fand sich der eine Processus condyloideus 7 mal deutlich weiter nach hinten verschoben (und zwar 6 mal auf der Seite der kürzeren Gaumenhälfte), ebenso 6 bezw. 4 mal die Fossa glenoidea; 7 mal zielte die Gaumennaht statt nach der Mitte des Hinterhauptloches nach dem einen Processus condyloideus (hiervon wieder 5 mal nach jenem auf Seite der kürzeren Gaumenhälfte); endlich war 5 mal die obere Sagittallinie nicht gerade verlaufend, sondern im Bogen oder Winkel nach der Seite gekrümmt.

Diese einzelnen Daten sind folgendermassen schematisch zusammenzureimen:

Am lebenden Thiere steht nicht, wie es am isolirten Schädel sich ansieht, der eine Processus condyloideus weiter zurück (was nur bei einer Lordose der Halswirbelsäule, mitunter ganz erheblichen Grades, der Fall sein könnte), sondern es stehen die beiden Processus condyloidei in der gleichen Frontalebene, während die Basis cranii vom Hinterhauptsloche weg eine Ablenkung nach der Seite erleidet. Würde sich nun diese Schrägstellung des Schädels bis zum vordersten Kopfende fortsetzen, so würden die Schnauze und die Sehaxe in eine biologisch höchst ungünstige Richtung fallen; das wird aber dadurch vermieden, dass die Längsaxe des Schädels sich in die richtigere Sagittale zurückzubiegen vermag. Diese Correction kann so vor sich gehen, dass die Schädelhälfte auf der Seite der Deviation sich verlängert oder auf der entgegengesetzten Seite sich verbreitert, und es sind in der That mehrere Anhaltspunkte für diese Auffassung gegeben, insbesondere die geringere Entfernung zwischen der Fossa glenoidea und dem Processus condyloideus auf der concaven Seite des Schädels; auch die geringere Kürze des Gaumens in seinem hinteren Theile, welche häufiger auf Seite der Concavität des Schädels sich findet, wäre dafür heranzuziehen, weil ein mehr breiter als langer Oberkiefer vorne unbedingt den Anschluss an seinen Partner festhalten muss, hinten aber sich mit weniger Umständen verkürzen kann, weil dort bei diesen Säugethieren nur verhältnissmässig dünne Knochen hinter dem Kiefer lagern und weil der weiche Gaumen und die Rachenschnürer den Defect functionell auszugleichen vermögen. Es wäre sehr interessant, die Rolle der einzelnen Knochen bei den Schädelverschiebungen und bei ihrem Ausgleiche zu studiren, und ich bedauere nur nicht die geeigneten Objecte zu besitzen, die ich nach Belieben zergliedern könnte. — Am instructivsten zeigen sich diese Verschiebungen an dem Dachsschädel mit seiner bogenförmigen Ablenkung der oberen Sagittallinie und jenem der Ulmer Dogge No. 18, welcher in einer nach links vorne unten gedrehten Schraubenform den Ausgleich findet. — Uebrigens können auch primäre Asymmetrien des Gesichtsschädels Ungleichheit der Choanen hervorbringen. So findet sich Verschmächtigung des Oberkiefers und Verlängerung des harten

Gaumens beim Hühnerhund No. 20 infolge Bruches des Nasenbeines und traumatischen Defectes in der maxillaren Gaumenplatte all das auf der gleichen Seite.

B. Affen.

Ohne Ausnahme weisen alle Schädel grosser Affen, von welchen ich auch ausserhalb der anatomischen Sammlung mehrere zu sehen bekam, sehr deutliche Choanenasymmetrie auf, die von kleineren Arten dagegen nur ausnahmsweise und nur in geringem Grade (ganz Aehnliches habe ich bereits bei den Hunden, die doch in Bezug auf Zähmung und Freiheit sich ganz gegentheilig verhalten, festgestellt!). Ich habe an grossen Affenschädeln je einen von Schimpanse und Mandrill, 7 von Gorilla und mindestens 12 von Orangutan besichtigt; leider waren es nur ausgewachsene Exemplare. Die Form der Asymmetrie war bei allen Arten eine verschiedene, wie auch die Form der Choanen eine recht verschiedene, je nach den Arten ist. Ich will nun nur über jene beiden Arten sprechen, von welchen ich mehrere Exemplare zu sehen bekommen habe:

Beim Gorilla findet sich durchaus eine stärkere Neigung des einen Flügelfortsatzes nach unten auswärts meist nebst Verkürzung der gleichseitigen Gaumenhälfte und einem Höhenunterschiede in dem ganzen Niveau der Choane,

beim Orangutan dagegen nur das höhere Emporragen der einen Choanenkuppe.

Im Allgemeinen ist es meist die linke Choane, deren Kuppe die grössere Höhe erreicht, und meist der rechte Flügelfortsatz, welcher mehr nach unten aussen neigt, was zusammen dem häufigeren Befunde auch bei den Choanenasymmetrien des Menschen entspricht.

Trauma an 2 Gorillaschädeln (Fistel der Kieferhöhle dicht unter der Orbita, verheilter Rinnenschuss am Supraorbitalwulste) haben Atrophie des gleichseitigen Oberkiefers und Auswärtsneigung des anderseitigen Flügelfortsatzes im Gefolge. — Die Schädelasymmetrien lassen sich am Affenschädel nur schwer substantiiren, weshalb ich mich begnüge anzugeben, dass man durch das Hinterhauptloch — die Schädeldecke war niemals abzunehmen — Verschiebungen des Clivus Blumenbachii und der hinteren Sattellehne erkennen konnte.

C. Menschen.

Man muss unterscheiden:

I. Die asymmetrische Stellung der gesammten Choanenanlage im Körper und

II. die Asymmetrie, Ungleichheit der beiden Choanen untereinander.

Die asymmetrische Stellung (I.) betreffend, will ich mich begnügen ihr Vorkommen durch ein Beispiel darzuthun. Wenn infolge einer Knochenerweichung oder Verdünnung, wie diese besonders bei Greisen (z. B. am Schädel Diepolder) vorkommt, die Umgebung nur des einen

Processus condyloideus sich in die Schädelhöhle hineinsenkt, so tritt natürlich die gleichseitige Schädelhälfte tiefer herab; der Schädel muss sich um eine sagittale Axe drehen, das Septum aus seiner senkrechten Stellung weichen und die eine Choane sich etwas über die andere legen. Hopmann's Abbildungen im Archive für Laryngologie III. 1. Heft Seite 55, 58 (2. Bild), 64 No. 1 zeigen hauptsächlich solche asymmetrische Stellungen der Choanen, welche gewiss auch noch auf andere als die oben exemplificirte Weise verursacht sein können.

Die II. Art, die Ungleichheit, die eigentliche Asymmetrie der Choanen, wird uns fortan allein beschäftigen. Ihre Häufigkeit ist keineswegs gering, wenn auch beim Menschen nicht so bedeutend, wie bei den grossen Affen und Hunden, aber immerhin möchte ich sie nach meinen ersten Notizen, in welchen jeder erkennbare Fall Platz fand, auf etwa 10 pCt. veranschlagen. Da v. Török die Schädelasymmetrien auf mindestens 50 pCt. schätzt, so ist meine Zahl relativ keine hohe.

Die Constatirung an sich und noch mehr jene des genauen Typus bietet häufig grosse Schwierigkeiten, insbesondere bezüglich der Ungleichheit der oberen Choanengrenze bei stark geneigter Pars basilaris occipitis; es sind verschiedene Hilfsmittel, wie die Betrachtung der Choanen durch einen gegen den Basillartheil gelehnten Spiegel, die Inspection nach Wendung des Schädels auf den Scheitel oder von der Incisura pyriformis aus u. A. anzuwenden. Insbesondere ist es nothwendig, den Schädel in der Horizontalen zwischen den beiden äusseren Gehörgängen, manchmal auch in jener zwischen den Processus condyloidei zu orientiren. Andererseits finden sich aber doch auch so ausgesprochene Verhältnisse, dass man zur Aufstellung verschiedener Typen gelangen kann. Ich bemerke, dass die schönsten Demonstrationsobjecte durch einen Frontalschnitt gewonnen werden, welcher dicht vor den Processus pterygoidei angelegt wird.

Von diesen Typen nun ist der häufigste und am meisten charakteristische jener, bei welchem der eine Flügelfortsatz horizontaler steht, also mehr nach unten aussen sich neigt. Das Gesammtbild bei ungekürzter Ausbildung, so zu sagen in der vollen Blüthe des Typus ist folgendes:

Der eine Flügelfortsatz (häufiger der rechte) zieht von der Ala vomeris weg in kurzem Bogen nach aussen und manchmal etwas nach vorne. Seine innere Contur bekommt meist eine ganz lineare Gestalt statt der normalen leichten Varusform; sein basaler Theil zieht besonders an der äusseren Seite verstärkt aus; der untere Rand seiner äusseren Flügelplatte zieht senkrechter und meistens mehr frontal; der Hamulus pterygoideus nimmt deutlichen, bisweilen selbst übermässigen Antheil an der Auswärtsneigung. Die gleichseitige Choane verliert oben an Rundung, Breite und Höhe, gleicht aber diesen Verlust durch Tieferrücken ihres Bodens am harten Gaumen wieder aus, was aber keineswegs etwa die Tieferstellung der gleichseitigen Incisurahälfte zur Folge haben müsste. Die beiden Gaumenhälften verbinden sich hinten meist in einer gleichmässigen schiefen Ebene, einzelne Male hingegen unter Bildung einer Stufe (Schädel

No. 86 gegen jenen des Mörders Dantinger, Abbildung 3). Eine Vorwärtsverschiebung des hinteren Gaumenabschlusses, auf Seite der Auswärtsneigung ist beim Menschen nicht häufig (Spamer 264), ja vielleicht sogar seltener als die Vorwärtsneigung des Flügelfortsatzes, welche sich mittelst Visirung im Profile und an isolirten Gesichtsskeletten gut erkennen lässt. — Auf der entgegengesetzten Seite ist der Flügelfortsatz meist ebenfalls etwas verändert, nämlich etwas senkrechter und geradliniger absteigend. — Die hintere Vomerkante pflegt in mittlerem Grade der Auswärtsneigung des Flügelfortsatzes zu folgen; doch ändert sich das unterschiedlich bei ungleicher Breite des Gaumens; der Vomerkopf, welcher überhaupt viele Unregelmässigkeiten der Anlage aufweist, ist gerne auf der Seite der Auswärtsneigung verkleinert. Ganz selten nimmt die Septumkante eine Bogenform mit Concavität gegen die Seite der Auswärtsneigung hin an (Mörder Dantinger), was eine Beengung des Septums bereits in der Choane bedeutet und was von den Verziehungen infolge der Maceration auseinanderzuhalten ist. Im Naseninnern wird das Septum meist gegen die Seite der fehlenden Auswärtsneigung hin convex und trägt ebenda sehr regelmässig an der Vereinigungsstelle der knöchernen Septumplatten eine Spina oder Crista! — Auch ohne diese Beeinträchtigung durch die Deviation und Crista besitzt die Nasenhöhle auf Seite der fehlenden Auswärtsneigung ein engeres Lumen. — Der molare Theil des Alveolarkörpers hat ebenso wie der Flügelfortsatz eine Neigung nach aussen.

Ein paar sehr schöne Beispiele für diesen vollen Typus stellen dar die Schädel „Mörder Dantinger“ (Abbildung 3), 61 Münchener, 484 Kabyle, an welchen der auswärts geneigte Flügelfortsatz zugleich verlängert ist, 188 Mörder Aigner (Abbildung 4), dessen Flügelfortsätze eine Valgusknickung aufweisen, welche auf Seite der Auswärtsneigung noch verstärkt ist.

Meistens jedoch sind nicht alle begleitenden Einzelheiten vorhanden. So fehlt bei No. 314 die Auswärtsneigung des Septums und die Crista; andere Male haben die Choanen oben die gleiche Höhe (No. 160, 66, ferner am Schädel eines vierjährigen Knaben, welcher bereits eine wohlentwickelte Crista septi trägt, und an einem Schädel ohne Nummer, an dem die Choane auf der Seite der Auswärtsneigung in der Verticalen um 2 mm länger ist, da der Senkung des Gaumens kein Eintrag geschehen ist): oder es haben die Choanen unten das gleiche Niveau; oder es ragt die Choane gerade auf der Seite der Auswärtsneigung höher infolge Senkung des Bodens der anderseitigen Keilbeinhöhle; oder es kann eine Anlage zu stärkerer Varusform an beiden Flügelfortsätzen das Bild verändern. Der äusserst stark verschobene Schädel No. 80 weist eine sehr beträchtliche Auswärts- und Vorwärtsneigung des linken Flügelfortsatzes auf (Abbildung 5): gleichwohl ist das Septum flach und besitzt keine Crista, und ist an der linken Choane nicht nur der Boden herab-, sondern auch die Kuppe hinaufgerückt, so dass ihre Gesammthöhe 31 gegen 27 mm an der anderen Choane beträgt. So würden sich noch manche Varietäten auffinden lassen.

Die Auswärtsneigung des Flügelfortsatzes kann auch eine partielle, nämlich auf den Basaltheil beschränkte sein, während der Plattentheil in winkeliger oder bogenförmiger Varusstellung den Ausgleich sucht (Kamerunneger, 492 Nordafrikaner, 167 15jähriger Knabe aus München.)

Sehr selten ist die Asymmetrie durch primäre Einwärtsstellung des einen Flügelfortsatzes; ich kann eine solche nur beim Neger 503 (Abbildung 6) annehmen, wo anscheinend infolge Verkümmerung der rechten Hälfte des Keilbeinkörpers mit Erhöhung der Decke der rechten Choane eine Einwärtsneigung des Basaltheiles entstanden ist, welche durch verstärkte Valgusstellung des Plattentheiles ausgeglichen wird.

Sonst noch lassen sich seltenere Typen aus der Verschiedenheit des Contours der Decke und der Seitenwand, ferner aus der Lage, Breite und Höhe der Choanen ableiten. Diese letzteren sind gut illustrirt durch:

No. 550 Indianer: Rechte Choane etwas höher;

No. 166 10jähriger Knabe: Linke Choane breiter, besonders aber höher als die rechte, so dass der Processus sphenoidalis ossis palatini auf ein paar Millimeter von der Ala vomeris entfernt bleibt;

No. 271 Spanier: Rechte Choane durchaus nach oben verschoben; die beiden Gaumenhälften bilden eine Stufe; hinterer Gaumenabschluss rechts bedeutend weiter vorne; Septum convex nach rechts;

No. 316: Rechter Choanenboden tiefer und weiter vorne abschliessend;

No. 314: Linke Choane viel breiter und höher;

No. 313: Rechts der Processus pterygoideus und noch mehr der Gaumenabschluss weiter nach vorne.

Was nun die Aetiologie anbelangt, so ist zunächst die Suche nach Anzeichen von Choanenasymmetrie an den in der anatomischen Sammlung zahlreich vorhandenen Foeten- und Neugeborenen-Schädel ganz resultatlos gewesen; es lässt sich deshalb aber noch nicht verneinen, dass einzelne Individuen die Choanenasymmetrie schon mit auf die Welt bringen können.

Erst der Schädel eines 4jährigen Knaben No. 160 mit gut entwickelten Zähnen, aber offenen Fontanellen und vergrössertem Schädelhohlraum, also mit Hydrocephalus, weist eine Auswärtsneigung des einen Flügelfortsatzes und des Septums (Abbildung 2), an dem sich bereits eine wohlausgebildete Crista befindet, auf; leider erlaubt das intacte Schädeldach keine Controle der oberen Seite der Schädelbasis. — Dann wieder ist bei einem 10jährigem Individuum ein Höherstand der Choanendecke, offenbar die Folge mangelhafter Entwicklung der einen Hälfte des Keilbeinkörpers, zu finden.

Ich unterscheide die ätiologischen Factoren folgendermassen:

1. Ungleichmässige Einwirkung mechanischer und statischer Momente bei nicht genügend consolidirtem Schädel- und Knochenbau. Hierher ist vielleicht zu rechnen die ungleichmässige Pression der Schädelbasis, in welcher das für die Choanenbildung so bedeutungsvolle Keilbein eingefügt ist, bei dem anhaltenden Liegen auf einer



Seite oder die einseitige Kopfhaltung (Caput obstipum) von Kindern mit verminderter Knochenconsistenz, möglicherweise auch von osteomalacischen Erwachsenen und von Greisen; ferner jedenfalls die ungleichmässige Benützung des Gebisses. Auf letztere werde ich durch die besondere Häufigkeit unvollständiger Typen von Choanenasymmetrie an Greisenschädeln geführt, und sie ist auch sehr naheliegend, wenn man bedenkt, dass ein Theil der Kaumuskulatur direct an den Seitenpfeilern der Choanen seinen Ursprung hat. (Beiläufig bemerke ich, dass das Caliber der Nasenhöhlen an macerirten Greisenschädeln grösser erscheint als an jüngeren Schädeln.) Dagegen aber, dass die stärkere Benutzung der einen Gebissseite die allgemeine Ursache der Choanenasymmetrie sei, spricht das Vorkommen der allermarkirtesten Befunde gerade an Schädeln mit intactem Gebisse.

2. Primäre Unregelmässigkeiten am Choanenrahmen. Die einfache Verbreiterung und Erhöhung der Choane, dann die Verlagerung des unteren Choanenrandes nach vorne lassen sich leicht auf diese Weise deduciren. Auch Asymmetrien der Alae vomeris können kleine Ungleichmässigkeiten hervorbringen. Einmal habe ich bereits die Verlängerung des einen Flügelfortsatzes, allerdings nicht als die einzige Ursache der Choanenasymmetrie, zu erwähnen gehabt.

3. Secundäre Verschiebungen am Keilbein und Vomer, infolge asymmetrischen Wachsthums des übrigen Schädels. Das Keilbein liegt derart inmitten des Kopfes, dass es, ein paar kleine Verschlussknochen ausgenommen, mit jedem Knochen desselben direct oder indirect (Unterkiefer) in Berührung steht. Seine unvergleichlich mannigfache Gliederung — die blosse Variation von Furchen- und Buchtenbildung am Siebbeine kann damit nicht den Vergleich aushalten — schafft im passiven Sinne hier Stützpfosten (Processus pterygoideus) und Puffer (Ala major und Corpus), im activen Sinne aber aus den ebengenannten Theilen Hebelarme und Keile. Eine grosse Oberfläche begünstigt ein starkes Wachsthum, wogegen eine reichliche Markeinlagerung, entsprechend den bekannten Experimenten v. Kölliker's mit der Krappfütterung, im Stande ist die Apposition von Knochenmasse zu reguliren. Es liegt der Gedanke nahe, dass die Keilbeinhöhlen hauptsächlich zu dem Zwecke vorhanden sind, die gegenseitige Unabhängigkeit der einzelnen Abschnitte (grosser, kleiner Flügel, Körper) in Bezug auf ihre Spongiosa herzustellen und die Periostfläche noch besonders zu vergrössern. Ja selbst der einheitliche Körper des Keilbeines weist infolge der constanten Trennung der beiden Höhlen zwei einigermassen getrennte Ernährungsgebiete auf. Ich muss hier Harke's häufige Erwähnung einer Verschmelzung der beiden Keilbeinhöhlen (Beiträge zur Pathologie und Therapie der oberen Athmungswege, Wiesbaden, 1895) auf Grund Hunderter von eigenen Untersuchungen an todten Objecten wenigstens für das Münchener Material als unbestätigt erklären; nur ein einziges Mal (path. Sammlung No. 63) habe ich bei furchtbarer Caries am hinteren Theile des Gesichtsschädels die beiden Keilbeinhöhlen zu einer fast hühnereigrossen, vielfach an den Wänden durchbrochenen Höhle vereinigt ge-

sehen. Ich gebe aber zu, dass die grossen Unregelmässigkeiten der Keilbeinhöhle nur bei der gründlichsten Untersuchung diesen Irrthum vermeiden lassen.

Es ist leicht begreiflich, und die genaue Betrachtung der Keilbeine lässt es auch erkennen, dass durch Ungleichmässigkeit des Schädelwachsthums das Keilbein und, nachdem dasselbe am Rahmen der Choanen durch seinen Processus pterygoideus den hervorragendsten Platz einnimmt, auch die Choanen verändert werden müssen. Ebenso werden gewisse Verschiedenheiten der Oberkiefer, da diese am Processus pterygoideus ihre eine Stütze haben, die Stellung desselben beeinflussen können. Ich bringe zur Erläuterung einige Befunde:

No. 80 nicht ganz vollständiger Typus bei linksseitiger Auswärtsneigung (Abbildung 5). Infolge Verwachsung der linken Coronarnaht erhält die rechte Hirnschädelhälfte ein grösseres Volumen und Gewicht; zum Ausgleiche rückt der linke Oberkiefer mit dem Flügelfortsatze weiter nach aussen, wodurch das Gesetz von der Verlängerung des Hebelarmes zur Geltung kommt. Die Form des Keilbeines anlangend, ist der Processus clinoideus posticus durchs Hinterhauptloch linkerseits tiefer- und weiter zurückstehend zu sehen; die linke Ala major ist an der Fossa temporalis concaver und viel schmäler als die rechte.

61 Münchener; gleicher Typus. — Linke Lambda-, rechte Coronarnaht im Verstreichen; linke Ala major concaver und steiler.

484 Kabyle; gleicher Typus, aber Auswärtsneigung rechts. — Rechte Coronarnaht mehr verstrichen; Schädel bei Oberansicht concav rechts; linke Ala major sehr viel breiter in der Fossa temporalis.

473 Unterägypter; rechter Flügelfortsatz auswärts geneigt, bei gleicher oberer Höhe der Choanen. — Sagittalnaht nach links hinübergezogen, rechte Orbita höher; linke Ala major breiter, rechte concaver.

Mörder Rami, ähnlich wie 473, aber links Auswärtsneigung. Höherstehen der Orbita und des Oberkiefers und Jochbeines rechts; Keilbeinkörper links viel breiter, so dass der Canalis opticus bedeutend verlängert ist.

Majumbamann, ganz typische Auswärtsneigung rechts. — Gesicht nach rechts verschoben; rechter Oberkiefer von hintenher als verbreitert zu erkennen.

Kameruuneger; mit unvollständigem Typus rechts auswärts. — Linke Craniumhälfte in toto zurückstehend; rechter Oberkiefer in toto kleiner.

160 4jähriger Knabe mit Hydrocephalus; auswärts rechts, ohne Senkung der rechten Choane. — Der rechte Oberkiefer ist sagittal und vertical vergrössert.

Im Allgemeinen habe ich folgende häufige Unregelmässigkeiten zusammentreffend mit der Auswärtsneigung des Flügelfortsatzes gefunden:

Verstreichen der gleichseitigen Lambdanaht (Dantinger, No. 61);

Verschiebung des Schädelhöhlenvolumens nach der anderen Seite (Dantinger, No. 61, 484, 473);

Verlängerung der anderen Schädelseite nach hinten (Kamerunneger u. A.);

Abweichung der Sagittalnaht nach hinten gegen die andere Seite (167, 492, 717);

Verbreitung der Ala major auf der anderen Seite (484, 473);

Concave Form derselben in der Schläfengrube auf der gleichen Seite (No. 61, Dantinger, 473);

Verschmälerung des Keilbeinkörpers auf der gleichen Seite (Rami, Pathologie No. 31);

Verbreiterung des Gesichtes auf der gleichen Seite (Majumbamann, No. 124, 160, 167), endlich

überzählige Zähne (Weisheits- resp. Schneidezahn) auf Seite der Auswärtsneigung (124, 167).

4. Dem Anscheine nach anthropologische Momente. Es ist nämlich eine ganze Serie von 6 Abessinier- und Oberägypterschädeln No. 475 bis 480 (einzig No. 481 ist normal) dadurch sehr auffallend, dass sich stets die rechte Choane nach oben verlängert zeigt, ohne dass besondere Verschiebungen an den Schädeln vorhanden wären. Dabei besteht keine Einheitlichkeit der Form der Choanen noch der übrigen Details der Asymmetrie.

Die practischen Gesichtspunkte im Zusammenhange mit der Choanenasymmetrie sind: Ihr Verhältniss zu Asymmetrien des gesammten Schädels, so dass sich in ihr dieselben graduell zum Ausdruck bringen können, und ihre mögliche Deutung als Zeichen einer Entartung, als welches sie sich wegen der hervorragenden Befunde bei Verbrechern und bei grossen Thierarten ansehen lässt. Sonst noch kommt die Choanenasymmetrie in Betracht bei Erklärung der Ungleichheit der Tubenwülste, der Rosenmüller'schen Gruben, der Asymmetrien im Nasenrachenraume, am harten und weichen Gaumen, sowie am Oberkiefergebisse besonders in dessen hinterem Theile, endlich betreffs der ungleichen Weite der Nase und der Deformationen des Septums.

Zahlreiche Untersuchungen an nicht macerirten Präparaten haben mir keine so bemerkenswerthen Befunde geliefert wie die Skelettpräparate oder wie sie Hopmann am Lebenden erhielt. Ich konnte nur unbedeutendere Unterschiede der Form, Stellung und Weite der Choanen entdecken, und glaube annehmen zu müssen, dass es im Leben Verkleinerungen des Choanenlumens infolge fluxionärer und exsudativer Schwellung der Schleimhaut giebt, welche sich nach dem Tode und besonders durch die Einwirkung wasserentziehender Flüssigkeiten verlieren. Solche Choanenasymmetrien, wie feuchte Präparate sie zeigen, findet man abgebildet bei Zuckerkandl I. Bd. (II. Aufl.) X., 6, II. Bd. XI., 3 und XII. 3.

Noch habe ich ein paar Beobachtungen pathologischer Choanenasymmetrie, ebenfalls an macerirten Schädeln, zu besprechen.

1. No. 313 der Sammlung der Anatomie weist eine Exostose am linken Choanendache auf, welche als stumpfer Kegel den oberen Choanencontour in 2 kleine Spitzbögen theilt. Solch ein Stalaktit wäre im Stande, bei der hinteren Rhinoskopie das Vorhandensein dreier Choanen vorzutäuschen, da wir ja von den Choanen nur den oberen Theil zu erblicken pflegen.

2. Schädel eines Erwachsenen in meinem eigenen Besitze, aus Würzburg: Der harte Gaumen trägt im Bereiche der horizontalen Gaumenfortsätze und noch auf 3 mm weiter nach vorne einen congenitalen Spalt. Beide Processus pterygoidei sind (wie das überhaupt bei Gaumenspalten der Fall ist, wo die Divergenz 70° statt normaler 10° betragen kann) stärker nach aussen geneigt. Den augenfälligen Eindruck der Asymmetrie bewirkt das Septum, dessen hintere Kante fast parallel mit dem linken Flügelfortsatz zieht, um sich an die hinten nur linkerseits ausgebildete Crista palatina anzusetzen (Abbildung 7).

3. Hydrocephalus von colossalem Umfange bei einem Kinde (Sammlung der k. Pathologie No. 1). Verdickung des Vomers im obersten Theile seiner Kante und sehr starke Linksneigung; der untere Theil des Vomer anscheinend atrophisch.

4. No. 16 der Sammlung der k. Pathologie, wegen diverser Affectionen am Stirnbeine und Occiput mit „Lues" bezeichnet. Mannigfache Affectionen an den Siebbeinen und den unteren Muscheln. Gaumenplatte allgemein verdünnt. — Die Choanen (Abbildung 8) haben, vom äusseren Ende der Alae vomeris zur Mitte des Gaumenrandes gemessen, eine Höhe von rechts 25, links 29 mm bei fast gleichem Niveau an ihrer Kuppe, und in ihrer Mitte eine Breite von rechts 10,5, links 20 mm; dies ist aber noch nicht die Breite des wirklich knochenfreien Lumens der rechten Choane, sondern dieselbe ist innerhalb des Septum-Flügelfortsatzrahmens ausserdem durch eine von oben nach unten geschlitzte Knochenplatte mit gezähneltem Rande soweit verlegt, dass nur ein 2 mm und im untersten Theile 4 mm breiter Spalt bleibt, der im Leben gewiss selbst wieder durch eine Membran vollkommen verschlossen war. Der rechte Flügelfortsatz ist nicht verkürzt, doch steht er der Schädelmittelebene etwas näher als der linke; das Septum ist nach rechts hin convex ausgebogen.

Liegt nun hier ein angeborner halbknöcherner Choanenverschluss oder eine narbige Stenose vor? Wir können uns bestimmt für das Letztere aussprechen; denn durch den Eingangs citirten Fall Schutter's wissen wir, dass die congenital verschlossene Choane nur eine Verschiebung der Maasse ihres imaginären Lumens aufweist. Die Schutter'sche verschlossene Choane hatte in der Queren ein Minus von 2 mm, in der Verticalen dagegen ein Plus von 3 mm gegenüber der durchgängigen Choane. Diese Verschiebung ist demnach mit der allseitigen Retrecirung im vorliegenden Exemplare absolut nicht zu vergleichen und kann nur durch die Atrophie der einen Hälfte des Keilbeinkörpers entstanden sein, wodurch der

freie Raum nach oben hin sich erhöhen und der Flügelfortsatz näher an die Mittellinie rücken musste.

Erklärung der Tafel.

1. Nasenrachenpartie der Ulmer Dogge No. 18, von unten.
2. Choanen des 4jährigen hydrocephalischen Kindes, No. 160 des Münchener anatomischen Institutes: Haupttypus, gestört durch die Höhe der rechten Choane.
3. Choanen des Mörders Dantinger (voller Haupttypus).
4. Choanen des Mörders Aigner, No. 188 (voller Haupttypus).
5. Choanen eines 23jährigen Schusters, No. 80, dessen Schädel colossale Verschiebungen aufweist (Haupttypus gestört durch die gleiche Höhe des Choanendaches und den Mangel der Deviation und Spina septi).
6. Choanen eines Negers, No. 503 (einziger Fall von partieller Einwärtsneigung des einen, nämlich des rechten Flügelfortsatzes).
7. Septumverschiebung nach links bei partieller Gaumenspalte. Die Zeichnung ist ein wenig von rechts her aufgenommen.
8. Verschluss und Verkleinerung der rechten Choane an No. 16 („Lues") der Münchener pathologischen Sammlung. Wegen Verwachsung der beiden oberen Halswirbel ist die Ansicht von unten her aufgenommen worden.

XXXIV.

Ein ungewöhnlicher Fall von Soor der Mundhöhle, des Nasenrachenraumes und des Larynx.

Von

Dr. **J. Sendziak** aus Warschau.

P., 15 Jahre alt, Tochter eines Beamten, kam am 28. Juli 1894 zu mir und klagte über Störungen beim Schlucken, Sprechen durch die Nase und von Zeit zu Zeit Regurgitation der Flüssigkeiten durch die Nase. Diese Symptome dauerten ungefähr seit 2 Wochen. Vor 1 Monat litt die Kranke an einer schweren Diphtherie, welche grosse Schwäche hinterliess.

Bei der Untersuchung fand ich Folgendes: Die schlecht genährte und bleiche Kranke wies in den inneren Organen (Herz und Lungen) keine Veränderungen auf. Der Zustand fieberlos. Der Puls schwach und klein. Dysphagie; die Sprache ziemlich stark näselnd. In der Mundhöhle auf dem ganzen weichen Gaumen, den Gaumenbogen, Zäpfchen eine starke Röthung und Schwellung der Schleimhaut, auf welcher in ziemlich grosser Menge hie und da verstreute weisse Flecken zu sehen sind, von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu $^1/_2$ –1 cm im Durchschnitt. Diese letzteren entstehen offenbar aus dem Zusammenfliessen von zwei oder mehr Flecken. In besonders grosser Menge befanden sich dieselben auf beiden Gaumenmandeln, wo sie geradezu ganze Membranen bilden, den diphtheritischen ähnlich. Die hintere Pharynxwand dagegen bietet deren wenig, nur kleinere hie und da verstreut.

Bei der Untersuchung der Nase von hinten mittels des Spiegels (Rhinoscopia posterior) überzeugte ich mich, dass auch der Nasopharynx von pathologischen Processen nicht frei war. Sowohl die obere Wand (namentlich die sogenannte Tonsilla Luschkae), wie auch die Seitenwände (die Gegend der Eustachi'schen Röhren, Foveae Rosenmülleri) waren theilweise mit einzelnen kleinen weissen Flecken von demselben Charakter wie in der Mundhöhle bedeckt.

Die Schleimhaut, welche den Nasopharynx bedeckt, war ziemlich stark geröthet und angeschwollen.

Die hinteren Enden der mittleren und unteren Nasenmuschel, wie auch des Vomers, bieten ebenfalls kleine weisse Flecken. Dagegen konnte ich in der Nase von vorn, mit Ausnahme eines geringen Catarrhs, den oben beschriebenen ähnliche Erscheinung nicht constatiren. Erst bei der Untersuchung mit dem Laryngoskop bemerkte ich ebenfalls weissliche Flecken oder vielmehr Membranen auf der angeschwollenen und ziemlich gerötheten Zungenmandel, etwas weniger auf der vorderen Oberfläche der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und der hinteren Wand, sowie in den Sinus pyriformes. An beiden letzteren Stellen waren sie wie-

der in grösserer Menge. Die Schleimhaut eben genannter Stellen ist geröthet und geschwollen.

Die Stimmbänder, besonders die wahren, bieten dagegen keine Veränderungen. Die Ohren resp. die Trommelfelle sind gesund. Das Gehör normal. Die lymphatischen Halsdrüsen auf beiden Seiten sind etwas vergrössert, aber nicht schmerzhaft. Der Appetit ist schwach, Stuhlgang normal. Die Menstruationen nur gering.

Schon der Anblick allein erweckte die Vermuthung eines pilzartigen Processes. Mittelst einer sterilisirten Zange entfernte ich einige weisse Flecken, sowie Membranen von verschiedenen Stellen der Mundhöhle (Gaumenmandel), des Nasopharynx (Tonsilla pharyngealis), endlich von der Zungenmandel und der hinteren Larynxwand, was ziemlich leicht und fast ohne Blutung auszuführen war, wobei die unterliegende Schleimhaut eine ziemlich starke Röthung und leichte Unebenheit zeigte. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten diese Flecken immer denselben Charakter: zahlreiche epitheliale Zellen und Pilzmassen, welche bei näherer Betrachtung aus verzweigten cylindrischen Fäden bestanden, aus den länglichen überliegenden Zellen mit Körnchen gebildet. Ausserdem waren die sogenannten Sporangia und einzelne Sporen sichtbar. Mit einem Worte hatten wir mit dem typischen Bild des sogenannten Soorpilzes zu thun, Oidium albicans s. lactis (Robin) genannt, identificirt in der letzten Zeit mit Mycoderma vini (Grawitz) und Saccharomyces albicans (Rees).

Ueber den Verlauf der Krankheit ist wenig zu sagen. Ich verschrieb der Kranken innerlich Arsenik in Gestalt von Sol. Pearsoni mit Tinct. chinae comp. und zum Gurgeln Menthol. Der allgemeine Zustand fing an sich zu bessern. Der Appetit und das Aussehen ebenfalls. Die Regurgitation durch die Nase hörte auf. Die Schmerzen beim Schlucken liessen nach und die Anzahl der Flecken resp. Membranen verminderten sich. Die Röthung und Anschwellung der Schleimhaut der Mundhöhle, des Nasopharynx und des Larynx wurde geringer. Nach Verlauf von 2 Wochen waren kaum noch Spuren dieses Leidens auf den Gaumen- und Zungenmandeln zu sehen. Schliesslich verschwanden auch diese. Nach 2 Monaten war davon nichts mehr zu entdecken. Die Sprache war deutlich, ohne Näseln, und der allgemeine Zustand gut.

Bekanntlich ist Soor ein Leiden, welches speciell dem Kindesalter angehört und besonders bei Säuglingen vorkommt. Bei Erwachsenen zeigt er sich im Allgemeinen selten und dann meistens in Folge mehr oder weniger anhaltender, den Organismus erschöpfender Leiden, wie z. B. Lungentuberkulose, Diabetes mellitus, Krebs, Typhus etc. [Schmidt[1])]. Schech[2]) behauptet, dass dieses Leiden auch bei ganz Gesunden vorkommen kann (2 Fälle). Ebenso B. Fränkel[3]), aus dessen Poliklinik Mlinik in seiner Dissertation einen Fall von idiopathischem Soor bei einem Erwachsenen 1877 ausführlich beschrieb. Derartige Fälle beobachteten ebenfalls Freudenberg und Seifert[4]).

In Folge acuter pathologischer Processe tritt Soor sehr selten, besonders bei Erwachsenen auf. Von einer solchen Möglichkeit spricht Forchheimer[5]).

---

1) Die Krankheiten der Luftwege. Berlin 1894. S. 439.

2) Die Krankheiten der Mundhöhle etc. III. Aufl. 1890. S. 201.

3) B. Fränkel, Pharynxkrankheiten. Eulenburg's Encyklopädie. I. u. II. Aufl.

4) Die Pathologie der Zungentonsille. Archiv für Laryngologie. I. Bd. S. 68. 1894.

5) The diseases of the mouth in Children. Philadelphia 1892. p. 58.



Löri[1]) beschrieb einen Fall von fibrinöser Lungenentzündung, bei welcher am 7. Tage während der Krisis Soor in der Mundhöhle auftrat und sich ziemlich rasch auf den Pharynx und Larynx verbreitete. Ein sehr interessanter Fall von Soor im Rachen und in der Nase bei einem 17jährigen Kranken nach schwerer dreiwöchentlicher Influenza wird von Thorner[2]) aus Cincinnati beschrieben. Rosenberg[3]) spricht in seinem Handbuche über Pharynx- und Larynxkrankheiten ebenfalls von einem dem obigen identischen Falle, d. h. Auftreten von Soor während einer schweren Influenza.

Unser Fall ist merkwürdig, da hier Soor 1. bei einer erwachsenen Patientin, und 2. in Folge einer acuten Krankheit (Diphtherie des Pharynx) auftrat.

Noch in einer anderen Hinsicht verdient er Aufmerksamkeit, nämlich was die Localisation des pathologischen Processes betrifft. Es ist bekannt, dass Soor vorwiegend sich in der Mundhöhle [auf den Mandeln und der Zunge, Butlin[4])] zeigt, von wo er sich vor Allem nach unten resp. an den Larynx verbreitet.

Solche Fälle beobachteten Schroetter[5]), sowie Massei und Fasano. In den Fällen der Letzteren waren die Soormassen sogar die Ursache einer bedeutenden Athmungsbeschwerde. Auf ihrem Wege afficirt manchmal die Krankheit die sogenannte Zungenmandel (Tonsilla lingualis s. quarta). In der ausgezeichneten Monographie von Seifert über die Krankheiten der Zungentonsille[6]) finden wir zwei derartige Fälle erwähnt, welche der Verfasser bei zwei erwachsenen gesunden Personen beobachtete.

Schon bedeutend seltener ist die Ausdehnung des Soor von der Mund- und Pharynxhöhle nach oben, also in der Richtung des Nasopharynx und der Nasenhöhlen. Letzteres wird gewöhnlich auf folgende Weise erklärt: Soor entwickelt sich ausschliesslich an den Stellen der Schleimhaut, welche mit Plattenepithel bedeckt sind. Das Cylinder- resp. Flimmerepithel dagegen, welches z. B. die Nasenhöhlen bedeckt, begünstige nicht die Entwicklung des Soor. Diese Behauptung ist nur bis zu einem gewissen Grade berechtigt, denn es giebt Fälle, wo sich Soor in der Nasenhöhle entwickelte. Hierher gehört vor Allem der obenerwähnte Fall von Thorner.

Merkwürdig ist auch der von diesem Verfasser erwähnte Fall von Valentin aus Bern, ein 9jähriges Mädchen betreffend, in welchem Soor den Nasopharynx (die Gegend der Eustachi'schen Röhren) und das mittlere Ohr afficirte.

In unserem Falle von Soor wurden nach der Reihe die Mundhöhle (der weiche Gaumen, das Zäpfchen und die Mandeln), die Zungenmandel, Epiglottis, die aryepiglottischen Falten, die hintere Larynxwand, die Sinus pyriformes auf der einen Seite, auf der anderen die Nasopharyngealhöhle (Tonsilla pharyngealis, die Gegend der Eustachi'schen Röhren, Foveae Rosenmülleri), endlich der hintere Theil der Nasenhöhlen (hintere Enden der Nasenmuscheln und Vomeris), mit einem Worte, fast der ganze obere Theil der Athmungswege war in unserem Falle von Soor afficirt, was jedenfalls ziemlich selten vorkommt.

---

1) Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens etc. Stuttgart 1885. S. 67.

2) Soor des Rachens und der Nasenhöhle bei einem Erwachsenen, als Begleiterscheinung der Influenza. New York med. Monat. 1892, Febr.

3) Die Krankheiten der Mundhöhle etc. Berlin 1893. S. 151.

4) Diseases of the tongue. London 1885. p. 383.

5) Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1892. S. 131.

6) l. c.

XXXV.

Bemerkungen zur Probepunction der Kieferhöhle und zu deren „seröser Erkrankung“.

Von

Dr. G. Krebs in Hildesheim.

---

1. Das wichtigste diagnostische Hilfsmittel zur Erkennung des Kieferhöhlenempyems ist die Probepunction mit nachfolgender Durchspülung oder Luftdurchblasung. Dieser wohl allgemein anerkannte Lehrsatz hat zu einer ausserordentlich häufigen Anwendung dieser Massnahme geführt. Es entsteht nun die Frage, ob dieselbe als ein durchaus unschädlicher und harmloser Eingriff anzusehen ist.

Man führt die Probepunction besonders in Fällen von Naseneiterungen aus, um deren Sitz festzustellen. Bei der Unmöglichkeit der Asepsis in der Nase ist Gelegenheit zur Infection einer noch gesunden Kieferhöhle durchaus vorhanden. Fälle, in denen durch nasale Eingriffe Eiterungen der Kieferhöhle entstanden, sind schon mehrfach beschrieben. Dass gerade die Probepunction der Höhle zu ihrer Infection geführt hat, ist meines Wissens allerdings noch nicht unumwunden mitgetheilt worden, und ich kann glücklicherweise aus eigener Praxis ebenfalls nichts derartiges berichten. Verdächtig genug aber lauten z. B. die Mittheilungen von Noltenius[1]), dass eine „fast klare, nur wenige Schleimflocken enthaltende, seröse Flüssigkeit sich in der Folge trübte, dann eitrig wurde“; verdächtig ferner die Angabe Grünwald's[2]), dass er in einigen Fällen bis zu viermal die Kieferhöhle probeweise eröffnet habe, ehe er den gesuchten Eiter darin fand. Bei aller Werthschätzung dieses verdienstvollsten Erforschers der Nebenhöhlenerkrankungen steigt da doch der Argwohn auf, dass der bei der vierten Punction gefundene Eiter die Folge der drei vorhergehenden war. Grünwald lehrt: eine negative Punction beweist nichts. Dieser Satz, welcher zu einer geradezu unbeschränkten Anwendung der Probepunction führen muss, scheint erfreulicher Weise irrig zu sein. Grünwald selbst sagt, und zwar mit vollem Rechte, dass bei seiner Methode der Punction mit nachfolgender Luftdurchblasung auch ganz geringe Secretmengen aus der Höhle herausgeschleudert werden. Es bleibt also nur übrig, den Nachweis zu führen, dass bei Kieferempyemen stets, wenn auch zuweilen geringere, Eitermengen in dem Antrum vorhanden sind. Und dieser Nachweis wird leicht erbracht aus der Gestalt der Kieferhöhle und der Lage ihres Ausführungsganges, noch augenfälliger ferner aus dem Unterschied des spontan in die Nase abfliessen-

---

1) 37 Fälle von seröser Erkrankung der Oberkieferhöhle. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1895. 4.

2) Die Lehre von den Naseneiterungen. 2. Aufl. München 1896. S. 194.



den und des durch Operation entleerten Eiters. Solch' scheusslich stinkende oder krümelige Secrete, wie man sie bei künstlicher Eröffnung der Höhle gewinnt, findet man wohl nie in den Nasengängen der Kranken. Wenn also ein Kieferhöhlenempyem besteht, so ist auch stets Eiter in der Höhle vorhanden, und der negative Ausfall einer Probepunction ist ein vollgültiger Beweis für die Intactheit des Antrum.

2. Als Einstichstelle wird für die Probepunction der Kieferhöhle fast allgemein die äussere Wand des unteren Nasenganges gewählt. Dabei erlebt man zuweilen die unangenehme Erfahrung, dass die Durchstossung der Knochenwand mit der dünnen Nadel nicht gelingt oder dass letztere bricht. Die Wahl des unteren Nasenganges zur curativen Punction der Kieferhöhle erfolgte aus chirurgischen Grundsätzen. Diese fallen aber fort bei der explorativen Punction, besonders wenn man ihr die Durchspülung oder Durchblasung folgen lässt. Hier ist der mittlere Nasengang, vorzüglich die hintere Region des Sinus semilunaris, ein viel günstigerer Angriffspunkt. Statt einer näheren anatomischen Darlegung dieser Verhältnisse citire ich die Worte Zuckerkandl's[1]), dass „es an keiner Stelle des Kiefergerüstes leichter gelingt, die Highmorshöhle zu eröffnen, als von hier aus". Ich punctire seit $1^1/_2$ Jahren vom mittleren Nasengange aus und kann diese Methode lebhaft empfehlen. Die Nadel stösst hier meist nur auf Weichtheile, seltener auf Knochenlamellen. Die Letzteren sind alsdann gewöhnlich leichter zu durchdringen, als im unteren Nasengang, und wenn dies ausnahmsweise nicht der Fall ist, so steche man etwa $^1/_2$ cm vor oder hinter der ersten Stelle ein und wird da meist nur Weichtheile antreffen. In Folge dessen verläuft der Eingriff auch schmerzloser, als vom unteren Nasengange aus. An keinem Orte ist man endlich sicherer, in die Höhle, selbst bei ihrer rudimentären Entwickelung, zu gelangen, als hier, in der Nähe ihres natürlichen Ausführungsganges.

3. Eine Frucht der häufigen Probepunction ist die Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes: der „serösen Erkrankung" der Kieferhöhle von Noltenius[2]). N. hat binnen kurzer Zeit in 38 Fällen bei der Probepunction der Kieferhöhle seröses Exsudat gefunden, welches eine Reihe von Beschwerden verursacht haben soll und eine chirurgische Behandlung veranlasste. Demgegenüber erklärten Reinhard und Moll auf der dritten Jahresversammlung der Niederländischen Gesellschaft für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, dass sie nie serösen Inhalt in der Kieferhöhle gefunden hätten. Meine Erfahrungen über diesen Punkt sind nur geringe, weil ich aus den ad 1 erwähnten Gründen nicht häufig punctire, sind aber nicht ohne Interesse. Ich habe seit Noltenius' Veröffentlichung zweimal serösen Inhalt in der Kieferhöhle gefunden. In beiden Fällen handelte es sich um ein Stirnhöhlenempyem derselben Seite. Da keines der subjectiven und objectiven Symptome auf diese „seröse Erkrankung" der Kieferhöhle zurückzuführen war, wurde dieselbe nicht weiter behandelt. Nach einer Woche punctirte ich in beiden Fällen wiederum das Antrum und fand es leer. Bei einem der Patienten wiederholte ich nach einem Jahre diesen Eingriff, ebenfalls mit negativem Resultate. Diese beiden Fälle lehren nicht, was die zeitweise Ansammlung serösen Exsudates in der Kieferhöhle bedeutet, sie lehren aber, dass es sich dabei nicht um eine irgend welche operative Behandlung rechtfertigende Krankheit handelt.

1) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882. S. 42.
2) l. c.

XXXVI.

Tampontråger für den Nasenrachen.

Von

Professor **B. Fränkel** (Berlin).

Eine kleine Veränderung, welche ich an den Tamponträgern nach B. Baginsky habe anbringen lassen, hat sich mir in der Praxis so bewährt, dass ich nicht unterlassen möchte, dieselbe den Fachgenossen mitzutheilen. Ich habe an demselben durch die hiesige Firma H. Windler statt der winkeligen, eine Krümmung anbringen lassen, wie sie der Form des Cavum entspricht und wie sie sich z. B. an dem Fenstermesser Gottstein's findet (vergl. Abbildung). Mit dem so



geformten Instrument kann man leicht, und ohne dass der Patient Schmerz empfindet, den Nasenrachen bepinseln. Man geht mit dem nicht zu dicken Wattetampon bei event. niedergedrückter Zunge gegen die hintere Pharynxwand hin unterhalb des Velum vor und fährt mit einer kurzen Drehung nicht in der Mittellinie, sondern seitlich hinter das Velum. Erfolgt dabei eine Contraction der Constrictoren, so stellt sich der Passavant'sche Wulst dem Tampon entgegen. Dann muss man keine Gewalt anwenden, sondern einen Augenblick warten, um unbehindert weiter nach oben zu gelangen. Oberhalb des Passavant'schen Wulstes findet sich kein Hinderniss mehr. Sind wir erst da, so können wir das Instrument hin und her schieben und besonders die hintere Wand bequem bepinseln. Der Patient braucht dabei durch unsere Manipulation in keiner Weise schmerzlich berührt zu werden; auch lässt sich eine Blutung fast immer vermeiden. Selbst bei Kindern kann man auf diese Weise z. B. Cocainlösung als Vorbereitung für die Operation der Adenoiden bequem im Nasenrachen anwenden. Das Instrument ist im Handgriff durch eine Schraube befestigt, damit es leicht zum Reinigen und Desinficiren herausgenommen werden kann. Die Vortheile, welche ein von einem metallenen Instrument getragener Wattebausch bietet, sind jetzt allgemein bekannt und bedürfen keiner weiteren Erörterung. Ich möchte nur noch darauf aufmerksam machen, dass der Wattebausch zwischen die Branchen des Instruments nur eingeklemmt und nicht um dieselben herumgedreht zu werden braucht. Will man

ihn dann nach dem Gebrauch entfernen, so ist es nicht nöthig, ihn mit unserer Hand zu ergreifen. Es genügt vielmehr, den Schieber des Instruments zurück zu ziehen, um ihn ohne Weiteres herausfallen zu lassen. Die Branchen halten den Bausch aber fest genug, um zu verhindern, dass er im Nasenrachen abgestreift werde und darin sitzen bleibt. Sollte dies doch einmal vorkommen, so mache man keine Extractionsversuche, lasse den Patienten vielmehr ruhig bei sich sitzen und fordere ihn auf, den Bausch wieder auszuspucken, wenn er in den Mund herabfällt. Dies ist nach einiger Zeit der Fall, ohne dass wir etwas dazu zu thun brauchten. Vor längerer Zeit hatte ich Instrumente, mit denen es mir zweimal vorgekommen ist, dass ein Bausch im Nasenrachen zurückblieb. In den letzten zehn Jahren ist mir dies nicht mehr vorgekommen.

XXXVII.

Bemerkung
zu dem Aufsatz von Dr. Edmund Meyer: „Bakteriologische Befunde bei Rhinitis fibrinosa"
(Dieses Archiv, IV. Band, Heft 2, S. 249)

von

Dr. **Gerber** (Königsberg).

Ich erlaube mir den Herrn Verfasser auf meine in Gemeinschaft mit Dr. Podack seiner Zeit veröffentlichte Arbeit: „Ueber die Beziehungen der sogenannten primären Rhinitis fibrinosa und des sogenannten Pseudodiphtheriebacillus zum Klebs-Löffler'schen Bacillus" (Deutsches Archiv für klinische Medicin, LIV. Bd.) aufmerksam zu machen, in welcher die Schlussfolgerungen des Herrn Verfassers schon gezogen worden sind.

Erwiderung

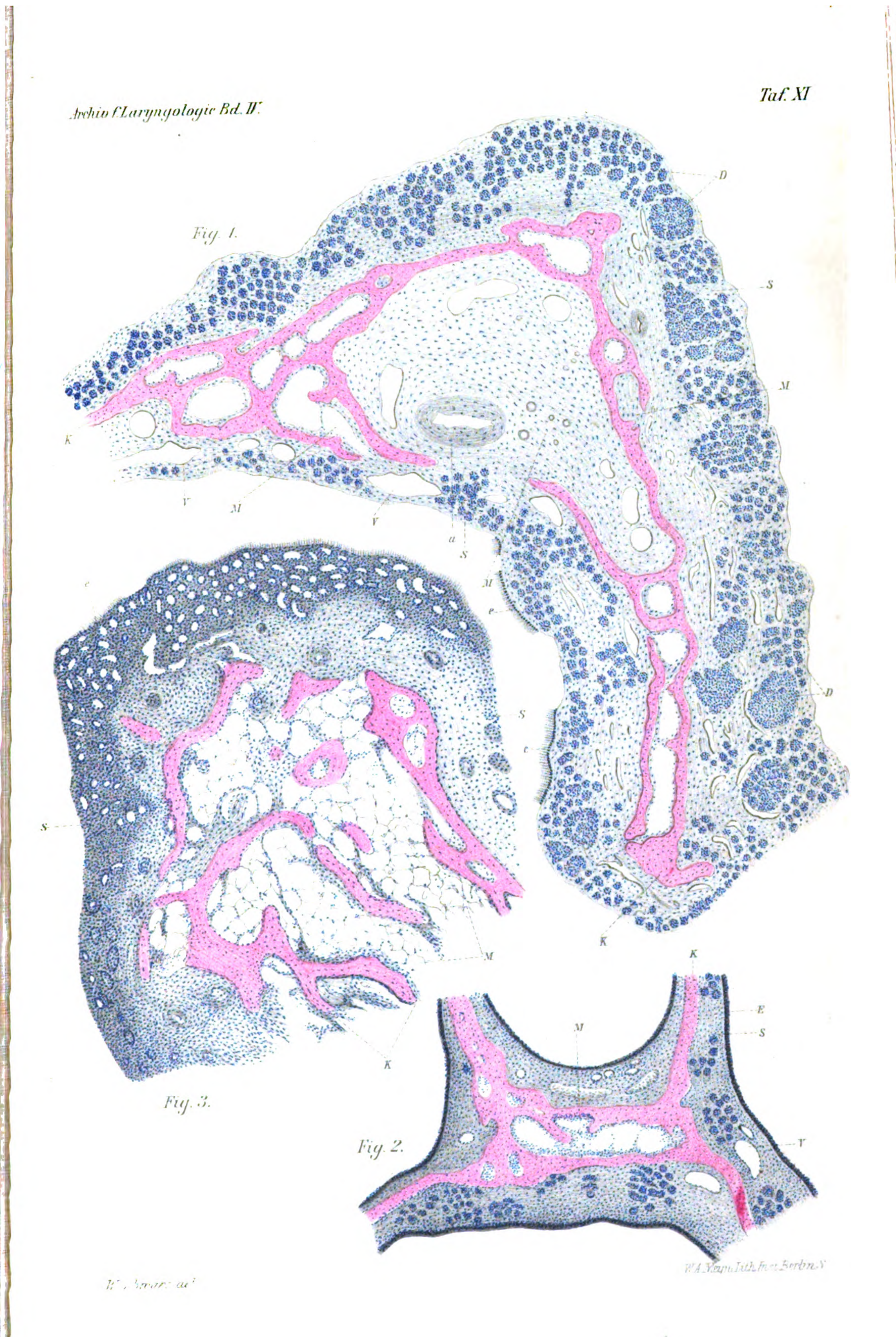
von

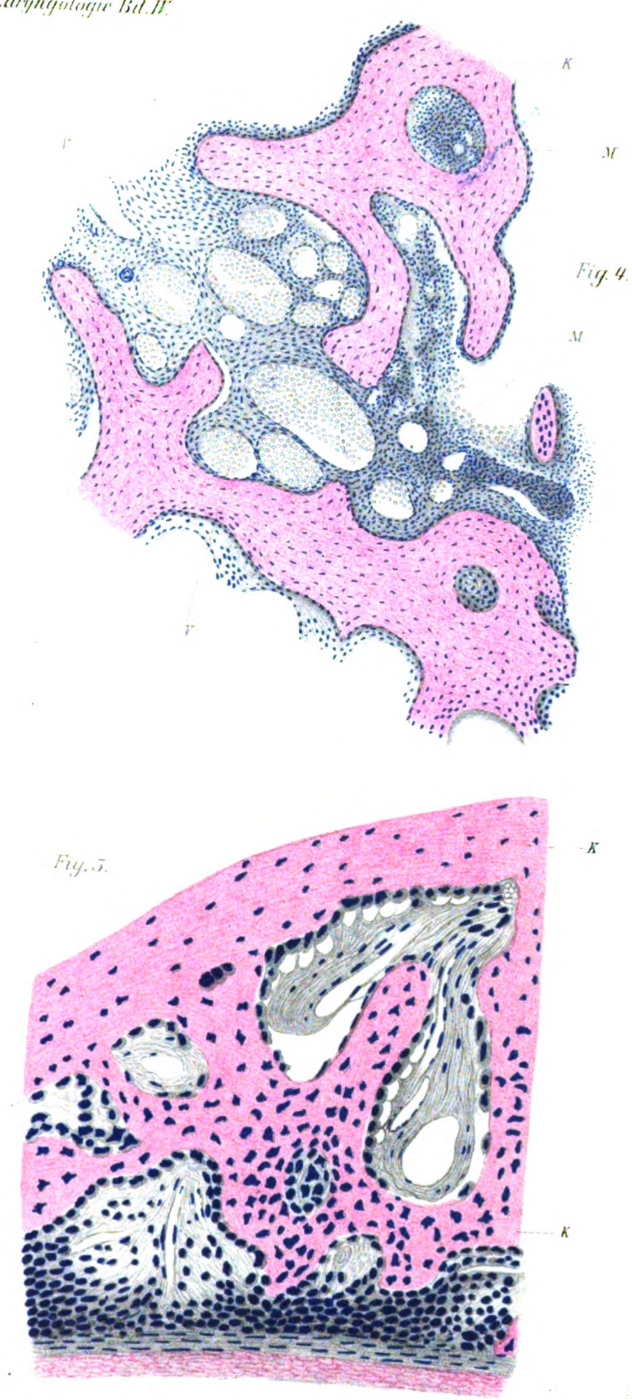
Dr. **Edmund Meyer** (Berlin).

Die Arbeit der Herren Gerber und Podack war mir entgangen; ich möchte aber darauf hinweisen, dass ich meine Ansicht über das Verhalten der Rhinitis fibrinosa zur Diphtherie bereits früher in der Discussion über den Hansemann-schen Diphtherie-Vortrag in der Berliner medicinischen Gesellschaft (Verhandlungen 1894, I., S. 268) auseinandergesetzt habe.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.




Archiv f. Laryngologie Bd. IV.
Taf. XI
Fig. 1.
D
S
M
K
V
M
V
a
S
M
e
e
D
K
S
S
M
K
Fig. 3.
K
E
S
M
V
Fig. 2.
W. A. Meyn lith. Inst. Berlin S.


K
M
V
Fig. 4.
M
V
Fig. 5.
K
O
O
K
P
S

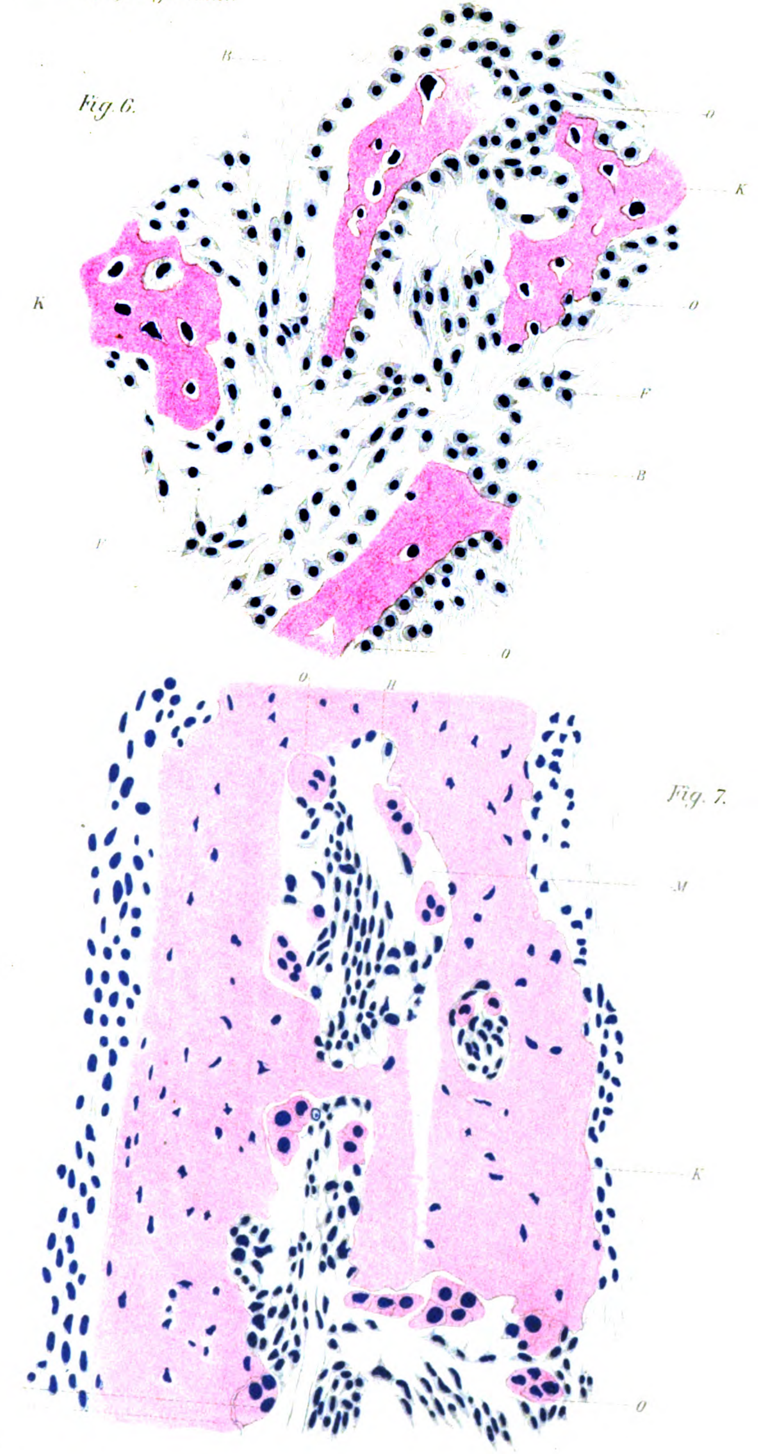
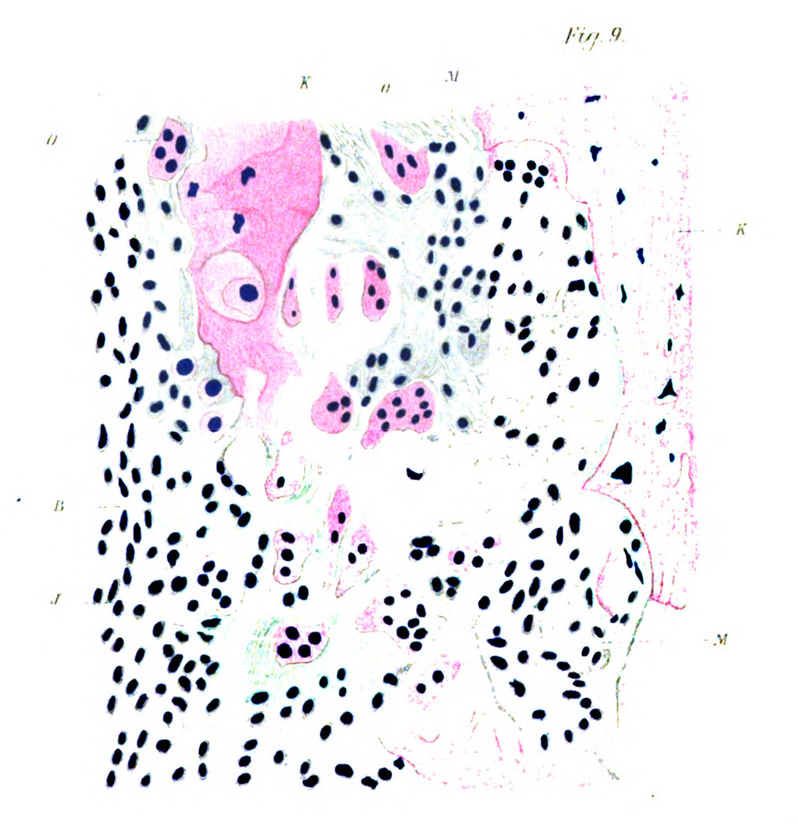
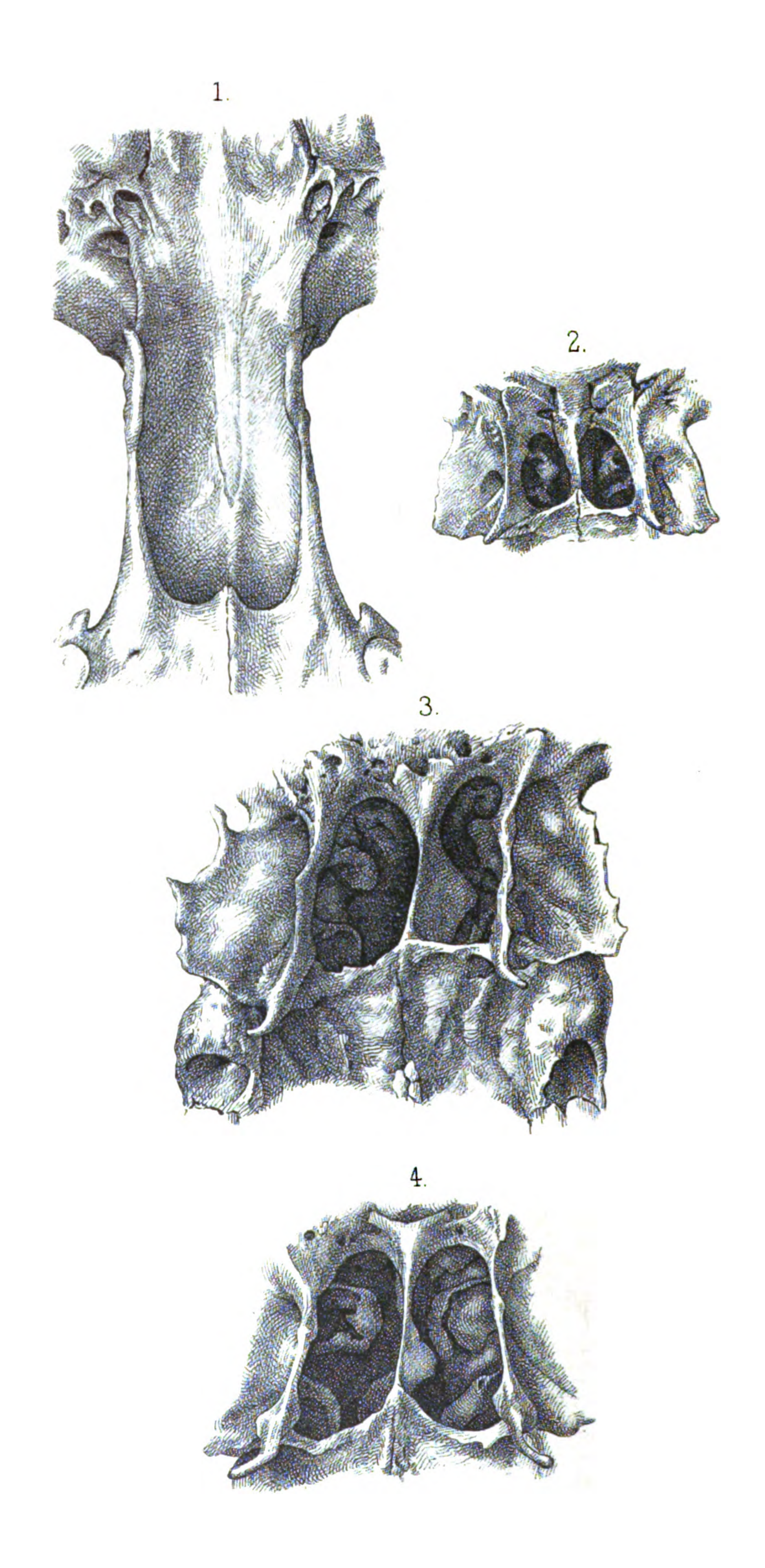

Fig. 6.
B
O
K
K
O
F
B
F
O
O
H
Fig. 7.
M
K
O
H
O

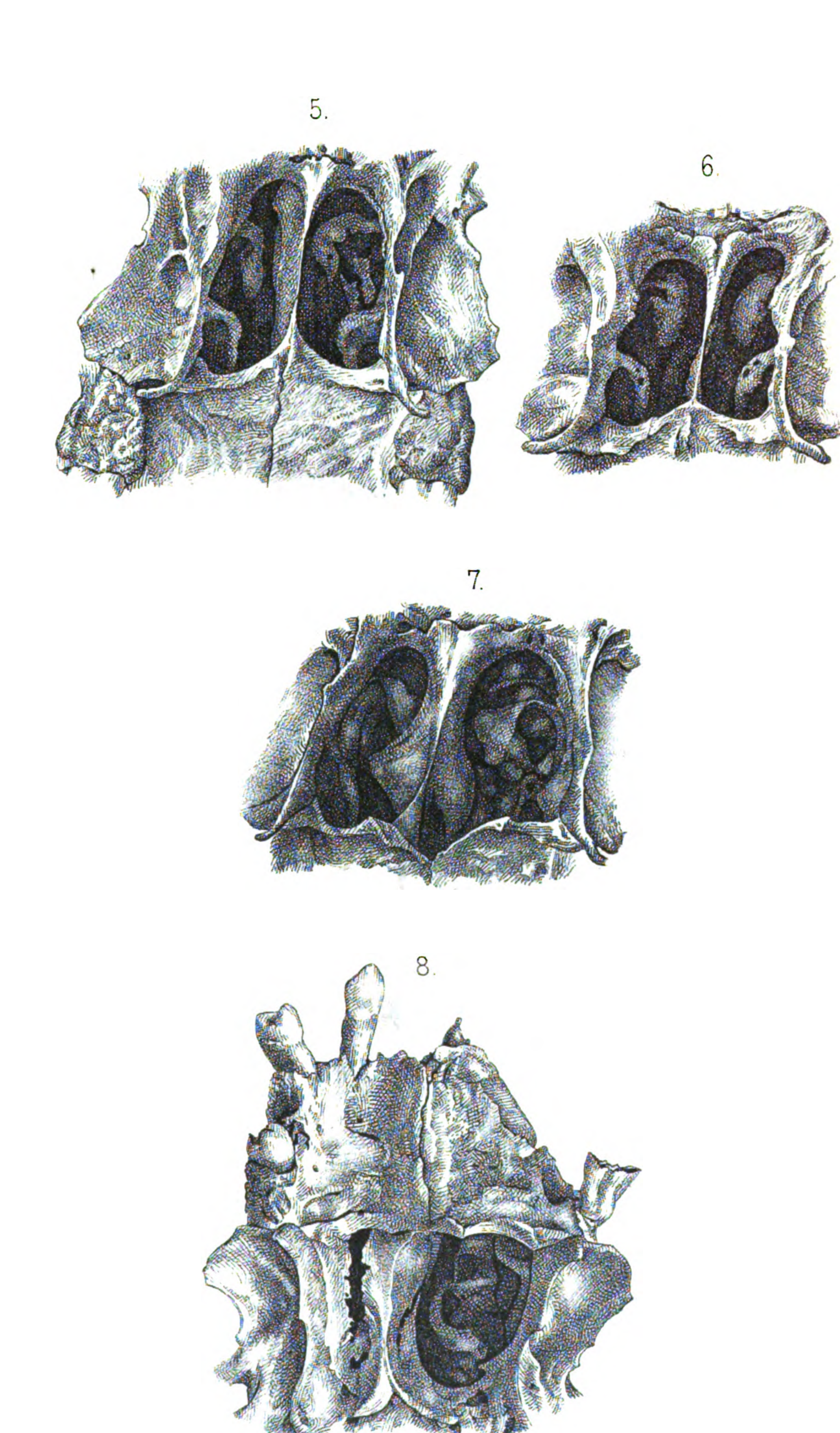


Fig. 8.

Fig. 9.




1.
2.
3.
4.



Photolitho Meisenbach Riffarth & Co Berlin

